DOUZIÈME ANNÉE 1919 N° 8.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 OCTOBRE 1919

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT

Elections

La Société, sur la proposition du Conseil, décide de reprendre les élections de fin d'année (membres honoraires, associés et correspondants). Elle procède en conséquence au renouvellement partiel de la Commission. MM. BRUMPT, GOUZIEN et MESNIL, présentés par le Conseil, sont nommés par la Société.

Le renouvellement du Bureau et du Conseil aura lieu aussi à la séance de décembre.

Communications

Sur un cas de mycétome à grains rouges

Etude clinique et microscopique

Par H. GRIEWANK et M. LAVEAU

OBSERVATION. — A. F., cultivateur, originaire de la région de Louga, âgé d'environ 30 ans, entre à l'hôpital civil de Saint-Louis le 7 juillet 1919 pour une tumeur du pied douloureuse et entraînant l'impossibilité de marcher. *Les antécédents* héréditaires et personnels sont négligeables ; ni syphilis, ni tuberculose.

Histoire de la maladie. — Il y a environ cinq ans, le malade s'est aperçu qu'il était porteur au niveau de la base du gros orteil gauche d'une petite tumeur du volume d'un pois, légèrement douloureuse à la pression. Cette tumeur a fait son apparition sans que le malade ait pu lui attribuer une cause quelconque, en particulier une lésion épidermique (piqûre, coupure) ; elle s'est étendue progressivement sur la région dorsale et interne du pied. Puis de petites tumeurs analogues à la première naissent dans le voisinage; certaines s'ulcèrent, laissent écouler une masse séro-purulente, si bien que le pied finit par présenter dans son ensemble un aspect globuleux. Les douleurs font alors leur apparition, non seulement au niveau du pied, mais encore s'irradiant jusqu'au niveau du mollet, parfois sous forme de crises violentes.

Le malade n'a jamais eu de fièvre. La marche devient impossible si bien qu'il vient faire appel aux soins de l'un de nous (1).

Etat actuel (*10 juillet 1919*). — L'état de santé général du malade est satisfaisant.

L'attention, attirée du côté du pied gauche, permet de faire les *constatations suivantes* :

Pied augmenté de volume et déformé surtout du côté interne ; il a pris, dans son ensemble, une forme arrondie qui le fait ressembler à une patte d'ours ; la voûte plantaire a disparu, comblée par la tumeur qui se prolonge jusqu'à la racine des orteils.

Ces derniers, apparemment raccourcis, sont comme avalés par la tumeur. La peau de la plante est desquamée plus activement sur certains points, desquamation présentant une forme circulaire, sans ulcération, mais reproduisant les formations élémentaires de la tumeur. Du côté dorsal, il existe une masse tourmentée, cratériforme, longue d'environ 20 centimètres, large de 15 centimètres ; chaque petit cratère laisse sourdre un liquide séro-purulent, fétide, jaunâtre. Il y en a environ une vingtaine. Le tissu environnant est lisse, vernissé, brillant, prêt à crever sous la poussée interne.

Le palper donne, dans son ensemble, la sensation d'une masse fibreuse à peu près uniforme sur toute la tumeur. La pression profonde détermine

(1) H. GRIEWANK. Hôpital civil.

des douleurs ; elle ne permet pas de limiter les parties squelettiques qui semblent englobées dans une masse uniforme.

Les mouvements sont nuls et le malade ne peut appuyer sur la plante du pied.

La sensibilité à la piqûre, au niveau de la région malade, est abolie ou à peu près.

Il n'existe pas d'adénopathie poplitée ou inguino-crurale.

Le diagnostic ne saurait faire de doute ; il s'agit cliniquement d'un pied de Madura, diagnostic qui ne peut se préciser davantage pour le moment, la pression de la tumeur ne donnant issue à aucun grain caractéristique.

Le diagnostic pathogénique est également impossible ; mais il est probable que le malade, qui marche pieds nus, et qui n'est pas soucieux de sa personne, a dû, à un moment donné, être piqué au niveau du gros orteil, au point où il signale l'apparition de la tumeur primitive.

L'amputation de jambe, au lieu d'élection, est pratiquée le 16 juillet. Suites opératoires normales. L'examen du pied amputé permet de constater l'existence d'une tumeur ayant toutes les ressemblances macroscopiques avec un mycétone, tumeur offrant les apparences d'un fibro-sarcome, dure sur certains points, ramollie sur d'autres, ayant détruit ou profondément altéré tout ce qu'elle a rencontré : muscles, os, etc...

Mais si l'on examine avec soin la tranche de section, on est frappé par la présence de petits points rouges, s'écoulant avec la sérosité et simulant un piqueté hémorragique.

Ces points rouges de coloration éosinoïde ne sont point des taches hématiques ; séparés de la sérosité qui les contient, ils ont une consistance solide et s'écrasent sous le doigt.

Il s'agit donc macroscopiquement d'un mycétome d'une variété assez rare : *mycétome à grains rouges.*

Etude microscopique des grains rouges. — Ces grains sont de dimensions très petites, leur volume est comparable à celui des grains de sable. Leur densité est forte, puisque, plongés dans l'eau distillée, ils tombent rapidement au fond du récipient.

I. Constitution d'un grain. — Les éléments constitutifs du grain sont très difficiles à déterminer. On voit à un *écrasement moyen* de gros amas granuleux entourés par une gangue de mucus qui contient des cellules de pus et de nombreux microbes. De ces amas granuleux, les uns sont nettement roses, les autres ont une coloration jaune brunâtre.

En écrasant finement un de ces grains et en colorant à la fuchsine phéniquée de Ziehl, on est frappé par l'abondance d'éléments cocciformes comparables par leur volume et par leurs dispositions à des grappes de staphylocoques. Ces amas d'aspect microbien sont reliés les uns aux autres par une substance amorphe parsemée de granulations qui se colore en rose pâle. A noter l'existence d'éléments plus ou moins filamenteux prenant fortement la matière colorante et ayant de 1 μ 5 à 2 μ

d'épaisseur sur 4 à 5 μ de longueur. L'ensemble de ces microcoques en zooglées, de la substance qui les réunit à des éléments filamenteux représente assez bien un filet à grandes mailles. Faut-il voir là à côté des spores le mycélium dégénéré du champignon pathogène ?

II. CULTURE DES GRAINS. — Des ensemencements ont été pratiqués sur bouillon de paille à 15 p. 1000, sur banane, sur pomme de terre glycérinée et sur gélose maltosée de SABOURAUD. Sur ce dernier milieu seulement et en dépit des nombreux tubes ensemencés, nous n'avons pu obtenir qu'une seule culture. Nous avons vu se développer vers le 6e jour, autour de deux grains rouges placés côte à côte, deux petites masses cérébroïdes, d'aspect gélatineux, de coloration jaunâtre. Ces masses ont atteint l'une et l'autre le volume d'un petit pois. Accolées l'une à l'autre, elles figuraient assez bien la forme d'un cœur de grenouille. Quand nous avons voulu détacher un fragment de ces cultures, nous avons pu nous rendre compte qu'elles ne poussaient aucun prolongement dans l'intérieur de la gélose et qu'elles étaient comme posées sur le milieu sans aucune attache avec lui. Vers le 12e jour, nous avons vu une efflorescence blanchâtre apparaître sur toute la surface de la culture en même temps que la substance gélatineuse se desséchait. Dans les jours qui ont suivi, une légère teinte rose a fait son apparition.

III. EXAMEN MICROSCOPIQUE DES CULTURES. — a) *Entre lame et lamelle.* — Le thalle du champignon ainsi isolé est formé par un feutrage mycélien, dense en certains points, assez lâche en d'autres. Les filaments de ce mycélium sont longs et flexueux ; ils sont cloisonnés et ont un diamètre de 2 μ à 2 μ 5. Chaque article a environ 15 μ de longueur. Ils se superposent et s'enchevêtrent, s'enroulent quelquefois sur eux-mêmes comme des cheveux et poussent des ramifications latérales. Certaines de ces hyphes se renflent par endroits, la gaine d'enveloppe s'épaissit pour former des chlamydospores les unes terminales, la plus grande partie intercalaires. Ces filaments végétatifs sont blancs et réfringents, ils se fragmentent pour donner des spores : arthrospores coupées carrément, blastospores arrondies, les unes et les autres disposées en files linéaires. On rencontre en outres de gros éléments cellulaires (formes blastomycètes) de 4 à 6 μ d'épaisseur, disposés bout à bout, de coloration jaune

brunâtre, et de nombreuses spores arrondies, cocciformes, disposées en chaînettes ou en grappes.

b) *Après étalement et coloration. — Par le Ziehl* légèrement chauffé, les filaments mycéliens se colorent bien ainsi que les chlamydospores et les arthrospores. La sporulation en chaînettes et en grappes apparaît très abondante. Les grosses cellules ont pris fortement la matière colorante, elles sont éparses ou placées bout à bout.

Par la méthode de Gram. — Le cloisonnement des hyphes est très apparent, les unes ont pris fortement le Gram, les autres sont colorées en rose, leur protoplasme apparaît granuleux, les chaînettes et les grappes de spores cocciformes ont pris fortement le Gram. La disposition des éléments mycéliens est très élégante, les uns sont enroulés en spirales, en vrilles et forment parfois de belles torsades; les autres sont rectilignes. Le fond de la préparation granuleux, coloré en rose pâle, donne l'impression d'une matière mucilagineuse vraisemblablement sécrétée par le mycélium.

A noter que les filaments les plus grêles sont ceux qui prennent le mieux le Gram; les chlamydospores, les arthrospores et les gros éléments cellulaires bourgeonnants restent colorés en rose.

IV. Conclusions. — Le mycétome à grains rouges qui fait l'objet de notre étude est dû à une moisissure, à un *Hyphomycète arthrosporé* que l'on doit classer dans le groupe médical des *Oosporées*.

En adoptant la classification de Verdun, qui divise les Oosporées en trois genres : *Mycoderma*, *Nocardia*, *Sclerothrix*, notre Hyphomycète doit être rangé dans le genre *Mycoderma* (Persoon, 1822; Desmazières, 1826) comme ayant un mycélium cloisonné, résistant, d'un calibre supérieur à 1 μ. Ce qui le caractérise encore, c'est la coexistence de la forme filamenteuse et de la forme arrondie, bourgeonnante, en blastomycètes.

Saint-Louis, le 15 septembre 1919.

Hôpital civil de Saint-Louis et Laboratoire bactériologique de Sor.

Bibliographie

Pelletier. — Mycétome à grains roses. *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1909.
Verdun. — Précis de pathologie humaine.

BRUMPT. — Précis de parasitologie.
LAVERAN. — *Comptes rendus Société Biologie*, 3 nov. 1906.
A. THIROUX et J. PELLETIER. — Mycétome à grains rouges de la paroi thoracique. Isolement et culture d'une nouvelle *Oospora* pathogène. *Bulletin Société pathologie exotique*, 9 octobre 1912, tome V, page 585.
PINOY. — Grains rouges et grains noirs. *Bulletin Société pathologie exotique*, 14 mai 1913, tome VI, page 294.
F. HECKENROTH. — Au sujet des grains rouges d'un mycétome. *Bulletin Société pathologie exotique*, 10 novembre 1915, tome VIII, page 624.

Note sur un cas de peste chronique observée chez un rat du Cayor en dehors de toute manifestation épizootique.

Par M. LAVEAU.

Depuis que la peste a pris pied au Sénégal, il ne s'est pas écoulé de mois où quelques cas n'aient été signalés. On peut actuellement la considérer comme endémique, les centres contaminés étant annuellement le théâtre de reviviscences sans qu'il y ait lieu d'invoquer de nouvelles importations.

Comment se maintient l'endémie ?

Depuis que l'on connaît le rôle joué par le rat dans la propagation de la peste, ce rongeur est considéré, non seulement comme vecteur, mais encore comme conservateur du virus pesteux. La commission anglaise pour l'étude de la peste dans l'Inde, en découvrant en dehors de toute épizootie la présence de bacilles de Yersin dans les organes (foie, rate) ou dans les ganglions mésentériques de rats apparemment sains, semble avoir confirmé l'hypothèse.

Nous apportons aujourd'hui le résultat de l'examen de 354 rongeurs provenant d'une zone contaminée par la peste humaine où l'on n'observe aucune mortalité chez les rats. Nous avons signalé, en avril 1919 (1), l'explosion épizootique du lac Tamnah ayant succédé vraisemblablement à la peste latente des rongeurs de cette région et qui n'a pas tardé à se diffuser dans la zone qui nous occupe.

Actuellement l'épizootie est éteinte, on ne rencontre aucun

(1) M. LAVEAU, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du mois de juin 1919.

cadavre d'animal. Les 354 rongeurs examinés ont été à peu près tous sacrifiés volontairement et autopsiés ; ils provenaient de la Tamnah et de la zone qui s'étend au Nord de ce lac, dans le cercle de Tivaouane sur une longueur de 40 km. environ, sans excepter un seul village qui pût nous paraître intéressant. De ce chiffre d'animaux assez considérable pour qu'on puisse se faire une opinion, *un seul rongeur — un gros rat des champs* — fut trouvé porteur de coccobacilles en navette ayant les caractères morphologiques et tinctoriaux du bacille de Yersin. L'animal fut capturé vivant; à l'autopsie, nous avons été tout de suite frappé par l'état congestif sans diffluence de la rate et par la présence de zones décolorées à la surface du foie. Les frottis de coupes de ces organes nous ont permis de déceler la présence de nombreux coccobacilles à coloration bipolaire ne prenant pas le Gram. L'ensemencement en gélose inclinée de sang du cœur a été pratiqué sur place ; nous avons fait les réensemencements nécessaires au Laboratoire de Sor et nous avons achevé l'identification de notre coccobacille (1) qui est le bacille spécifique de Yersin.

Ces faits constituent un document de plus pour expliquer le maintien de l'endémie et ses reviviscences épidémiques par la permanence de l'enzootie chez les rats conservateurs de virus.

Le rat est donc l'ennemi véritable dans la peste, c'est à lui que la guerre doit être déclarée (2) et, nous insistons tout spécialement sur ce dernier point, en dehors de toute manifestation épizootique ou épidémique. Les résultats donnés à Saint-Louis par l'emploi systématique du virus Danysz sont très encourageants ; mais pour qu'il y ait efficacité complète, il faut frapper fort, et recourir à de grosses doses.

De plus la virulence du Danysz s'atténue très rapidement en hivernage, il faut exalter la virulence par de nombreux passages sur les animaux sensibles. D'où la nécessité pour la colonie du Sénégal de développer le Laboratoire de Sor qui est appelé à rendre dans la lutte antipesteuse des services considérables parallèlement au Laboratoire de l'A. O. F. à Dakar, plus spécialement chargé de la fabrication du vaccin antipesteux.

Laboratoire de Sor, le 31 juillet 1919.

(1) Voir notre note précitée.

(2) A.-B. Pic. Notes sur la peste au Binh-Thuan (*Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1914).

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — La nouvelle communication de M. LAVEAU complète l'intéressante enquête qu'il a entreprise au Sénégal sur l'épidémiologie de la peste. Il serait important aussi de recueillir les puces des rongeurs pour en connaître l'espèce, ce qui expliquerait la transmission ou la non-transmission à l'homme.

Quant au rôle du rat comme principal disséminateur de la peste, il est indéniable, la propagation interhumaine de la peste bubonique étant beaucoup moins fréquente que ne le prétendent certains auteurs, exception faite de la pneumonie pesteuse dont on connaît l'extrême contagiosité.

En ce qui concerne le virus DANYSZ pour la destruction des rats, je n'en conseille pas l'emploi quand on se trouve en présence d'une épizootie pesteuse. Ce paratyphique rend difficile le diagnostic bactériologique en masquant la présence du coccobacille de YERSIN dans les organes. Je crois que l'usage de produits toxiques comme la poudre ou l'extrait de scille rendrait des services dans la lutte contre les rats.

M. MESNIL. — Le prédécesseur de M. LAVEAU au laboratoire de Sor, le Dr LE GALLEN, m'a remis un rapport où il indique en particulier la fabrication en grande quantité, avec des moyens de fortune, du virus Danysz. Ce virus, largement répandu, aurait donné des résultats appréciables quant à la destruction des rats.

M. PIOT BEY. — A deux reprises, avant la guerre, chez le même propriétaire, j'ai eu l'occasion d'essayer le virus Danysz contre les rats.

Le premier essai fut infructueux ; les rongeurs continuèrent à pulluler dans les magasins, malgré tous les soins consacrés à la dissémination du virus.

L'année suivante, le virus provenant également de l'Institut Pasteur de Paris, eut au contraire un résultat très satisfaisant ; c'est à peine si, de loin en loin, on constatait la présence de sujets isolés qui provenaient sans doute des fermes voisines.

Je n'ai malheureusement pu contrôler ces opérations qui furent conduites par un propriétaire très expérimenté, et je ne saurais expliquer d'une manière satisfaisante les résultats contradictiores obtenus au cours de ces deux opérations.

Prime constatazioni di peste equina in Somalia

Per Paolo CROVERI

Casi di peste equina nella Somalia italiana non furono finora descritti. Detta malattia è molto frequente nell'Africa Australe, dove produce dei danni rilevantissimi. Esiste inoltre nell' Africa Orientale Britannica e nell' Eritrea, ove Memmo ha creduto di potere identificare per peste equina una malattia che si sviluppo all' epoca dell' occupazione Italiana e fu conosciuta sotto il nome di « tifo climatico ».

Fu osservata anche in Abissinia e, molto probabilmente, i casi che noi osservammo in Somalia originarono da virus che da quella regione proveniva.

Verso la seconda decade d'aprile del 1917 nel presidio di Bulo-Burti, estremo posto di confine sull' Uebi-Scebeli verso l'Abissinia, scoppio una grave malattia fra i muletti. Il suo apparire coincise colle prime pioggie e rapidamente si estese anche fra i quadrupedi dei presidi vicini.

Il primo animale colpito fu un mulo di uno sottufficiale indigeno che, senza avere prima apparentemente manifestati dei sintomi morbosi, repentinamente manifestó degli edemi che si estesero rapidamente per tutto il corpo, accompagnati da innalzamento della temperatura. In poche ore l'animale morì. Altri animali si ammalarono in breve tempo nella stessa località presentando gli stessi sintomi : edemi, temperatura elevata, ecc.,ecc.

Preoccupato della gravità della malattia il locale Residente telegrafó all' Istituto da noi diretto per istruzioni.

Data la distanza della località, per cui sarebbe stato impossibile recarsi rapidamento sul posto, il cui raggiungimento diventava ancora più difficile stante l'allagamento della strada camionabile, si suggerirono le disposizioni speciali profilattiche di isolamento, disinfezione ecc. e si attese che arrivassero all' Istituto per l'esame, i preparati che si era pregato il sanitario del posto di allestire e di inviare urgentemente a Merca.

A tutta prima si dubitó fortemente trattarsi di carbonchio ematico, la cui presenza si era precedentemente potuta accertare in

colonia, in cammelli provenienti dall' interno. Ma quando arrivarono i preparati microscopici, che erano stati allestiti con materiale tratto dai diversi parenchimi di un animale abbattuto in periodo preagonico, si potè escludere facilmente il carbonchio ed altre forme protozoarie. Da numerosi altri dati raccolti mano mano si dubitó subito trattarsi di peste equina ed il dubbio fu poi convertito in certezza quando si potè accertare l'esistenza della malattia a Mogadiscio in un muletto che proveniva dall' interno.

I sintomi che si avvertirono nei muletti presidio di Bulo-Burti e che ci furono cortesemente favoriti dal locale sanitario Dottor CIPPOLINI si riferiscono con la massima evidenza al quadro clinico classico ben conosciuto della peste equina.

La Direzione dei Servizi zootecnici (annessa a quella dell' Istituto siero vaccinogeno), preoccupata di un' eventuale propagarsi della malattia, diramó, per mezzo del Governo della Còlonia, una circolare per la conoscenza dell' epizoozia e delle misure profilattiche da prendersi.

Una bene-applicata adozione di queste misure aveva spento il focolaio di Bulo-Burti, quando un nuovo caso, come accennammo diggià, si verifico a Mogadiscio. Essendo noi presenti, abbiamo potuto esaminare bene il caso e riuscimmo a confermare clinicamente e sperimentalmente la diagnosi di peste equina. L'animale che fu colpito dalla malattia apparteneva alla Direzione dei Trasporti e delle comunicazioni e per il suo servizio era stato mandato all' interno, sull' Uebi Scabeli, verso Bulo-Burti, donde era ritornato da pochi giorni.

*
* *

Da quanto sopra si puo dunque stabilire che la peste equina esiste nella Somalia Italiana. La forma clinica da noi osservata è quella edemamatosa, che si differirebbe pero dalle classiche forme descritte da THEILER per una maggior rapidità di decorso e per il fatto che non sempre gli edemi incominciano dalle fosse temporali. A volte noi li abbiano visti comparire all' addome. L'adozione rapida di energiche e speciali misure di polizia sanitaria, tendenti alla distruzione di ogni ricettacolo del virus ed alla bonifica dell' organismo degli animali recettivi mercè la cura preventiva arsenicale (o gr. 5 di anidride arseniosa al giorno continuativamente per un mese) dànno ottimi risultati quando

è possibile estendere queste ultime a tutti gli animali equini presenti nella località.

Merca, Dicembre 1917.

Istituto siero vaccinogeno della Somalia italiana.

Esperimenti di vaccinazione contro la peste bovina con il metodo della siero-infezione di Schein

Per Paolo CROVERI

Schein (1), a proposito di certi suoi studi sulla lotta contro la peste bovina compiuti a Nha-Trang (Indocina), dopo aver constatato come la siero vaccinazione col metodo di Kolle e Turner nei bufali non abbia dato, in Indocina, dei buoni risultati, propone una siero-infezione che consiste nell' inoculazione contemporanea ed in punti diversi del collo di un cmc. di una diluizione di sangue pestoso virulento (1 : 1000) e di una quantità di siero antipestoso in relazione di 50 cmc. per ogni per 100 kg. per gli animali adulti, il doppio per i giovani, più sensibili all' infezione.

L'Autore prepara per la diluizione un litro di acqua, nella quale, dopo bollitura, fa sciogliere 8 grammi di chloruro di sodio chimicamente puro e 2 grammi di ossalato di sodio. Essa si conserva attiva per circa 12 ore.

*
* *

Nella Somalia Italiana la profilassi contro la peste bovina, che viene fatta per mezzo della siero-vaccinazione antipestosa col metodo Kolle e Turner, ha sempre dato ottimi risultati dal punto di vista tecnico. Dato però il grande vantaggio che si sarebbe avuto nel sostituire a questo procedimento il metodo di Schein, abbiamo voluto senz' altro esperimentare il valore pratico di esso.

Allo scopo si scelsero quattro vitelle di circa quindici mesi

(1) Schein. Etudes sur la peste bovine. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXXI, n. 11, nov. 1917.

l'una, sicuramente recettive verso la peste bovina e si assoggettarono alla siero-infezione.

Il virus per la diluizione fu tolto de un vitello sperimentalmente affetto da peste bovina ed in quinta giornata di malattia (epoca nella quale secondo le nostre esperienze i bovini si trovano al grado massimo di potere infettante). Un centimetro cubo di esso sangue fu diluito in un litro d'acqua distillata alla quale si erano aggiunti otto grammi di cloruro di sodio e due di ossalato di sodio. Prima dell' aggiunta del sangue la soluzione venne debitamente sterilizzata e lasciata raffreddare.

Le vitelle furono pesate e risultarono di circa 120 kg. ognuna.

Ad ognuna di esse si inoculó un cmc. di diluizione di sangue pestoso da una parte del collo, mentre dall' altra si iniettarono 25 cmc. di siero antipestoso. La dose di siero da noi usata (25 cmc.) è minore di quella adoperata da SCHEIN in quantochè è quella che, dai vari dosaggi del siero, si è dimostrata migliore per le siero-vaccinazioni antipestose. Del resto, come facilmente si comprende, la minore quantità di siero non viene per nulla a diminuire il valore delle nostre conclusioni.

Dopo la siero-infezione, le vitelle vennero tenute in osservazione per due mesi. Nessuna di esse presentó traccia di reazione, Aspetto, appetito, ruminazione, polso, temperatura ecc., si mantennero perfettamente normali.

Dopo tre mesi circa si vaccinarono con il metodo normale di KOLLE e TURNER allo scopo precisamente di vedere se in esse si era stabilita un' immunità. Certamente la mancanza di una reazione in seguito alla siero-infezione di SCHEIN poteva già farci escludere, *a priori*, che essa si fosse stabilita. Comunque, a maggior conforto, si è voluto esperimentare in secondo tempo la siero-vaccinazione di KOLLE e TURNER sia per effettivamente immunizzare le vitelle da esperimento, sia perchè (come si è avuto campo di stabilire per esperimenti di siero-vaccinazione da noi eséguiti in vitelli lattanti (1) a volte la reazione immunitaria è cosi debole che non la si rileva per quanto inveceda essa si stabilisca un' immunità ben solida.

Per comodità di pubblicazione noi ci asteniamo di presentare

(1) CROVERI. Sulla recettività alla vaccinazione antipestosa dei vitelli nati da madre immune verso la peste bovina. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XII, n. 2, février 1919.

i diagrammi termici delle vitelle da esperimento. Rassicuri il fatto che tutte risposero al metodo di Kolle e Turner con sbalzi termici dei più significativi e dimostrativi. La reazione termica poi è stata accompagnata anche da tutte quelle manifestazioni cliniche che sogliono accompagnare la reazione immunitaria.

Per quanto sopra noi ci riteniamo autorizzati ad affermare :

Nei bovini somali la siero-infezione con il metodo proposto da Schein, per quanto diminuisca considerevolmente la dose di siero e percio si aumenti la probabilità che il virus meno diluito possa produrre una più energica reazione dell' organismo, non sembra conferire ai vaccinati una solida immunità contro la peste bovina.

Per i nostri risultati sarebbe de supporre che gli animali, che Schein vide ammalarsi dopo la siero-infezione, hanno probabilmente assunto dall' ambiente del virus che ha finito col prevalere sull' azione del siero.

La siero-vaccinazione antipestosa rimane ancora, a nostro avviso, il miglior metodo di profilassi contro la peste bovina nei paesi dove è necessario ricorrere ai metodi di bonifica dell' organismo invece che al soliti mezzi di polizia sanitaria. Se si considera, di fronte alla siero-infezione, la percentuale di animali ammalati rispetto ai vaccinati, si vede evidentemente come essa sia molto bassa ; mentre che, nelle siero-vaccinazioni metodo Kolle e Turner, si puo affermare che, se si ha l'avvertenza di non vaccinare gli animali lattanti e quelli appena slattati, si ha la percentuale del 100 o/o di reazioni positive.

Merca, luglio 1918.

Istituto siero vaccinogeno della Somalia italiana.

Sur deux cas de milk-pox ou alastrim observés à Brazzaville (Moyen-Congo)

Par A. LEBŒUF et A. GAMBIER

Le 21 octobre, un indigène entrait à l'hôpital pour une éruption généralisée pouvant, au premier abord, faire penser à la variole.

L'interrogatoire nous apprit que l'affection avait débuté brusquement quatre jours auparavant par une céphalée violente, une fièvre élevée, une courbature marquée, auxquelles s'ajoutaient de l'inappétence, un état nauséeux assez accentué et un léger catarrhe oculo-nasal : tous ces symptômes disparurent dès l'apparition de l'éruption au troisième jour de la maladie.

Au moment de notre premier examen (quatrième jour de l'affection), nous fûmes vivement frappés par la répartition et la forme des vésicules. Ces dernières, confluentes à la face et plus particulièrement au niveau de la région malaire, se montraient également fort nombreuses aux membres supérieurs et inférieurs; l'éruption était par contre beaucoup plus discrète sur le thorax et l'abdomen. Quant aux muqueuses, il n'y avait qu'une vésicule sur le voile du palais et une autre à l'angle externe de l'œil gauche.

Ces vésicules offraient l'aspect de perles à parois lisses, sensiblement plus volumineuses que celles de la varicelle, distendues par une sérosité blanchâtre. Un examen plus serré nous fit remarquer qu'il existait aussi de petites nodosités sous-épidermiques, arrondies, résistantes au toucher; ces nodosités donnèrent deux à trois jours plus tard des vésicules entièrement semblables à celles que nous venons de décrire.

L'état général du malade (un homme d'une vingtaine d'années, de constitution robuste) se montrait des plus satisfaisants; la température était pour ainsi dire normale : elle dépassait à peine 37° le soir (maximum de la température axillaire = 37°3).

Jusqu'au quatrième jour de leur évolution, les vésicules ne se modifièrent pas sensiblement; seule l'opalescence de la sérosité qu'elles contenaient s'accentua; alors elles s'affaissèrent, se vidèrent de leur contenu, les débris épidermiques de leurs parois disparurent rapidement, et laissèrent à nu, au onzième jour après leur apparition, une cicatrice nettement en relief, de coloration légèrement rosée : cette saillie cicatricielle disparut, d'ailleurs, en une semaine, ne laissant qu'une tache à peine dépigmentée. Toutes les vésicules, quelle qu'eût été leur époque d'apparition, évoluèrent exactement suivant le même mode; aucune d'elles ne détermina de cicatrice en creux pouvant rappeler celles de la varicelle et encore moins celles de la variole.

Sauf pendant la période d'invasion (sur laquelle nous ne pos-

sédons que les renseignements fournis par le malade et que nous avons rapportés plus haut), l'affection évolua sans élévation thermique ; les vésicules, cependant nombreuses, ne dégagèrent nullement d'odeur fétide. La guérison survint sans la moindre complication, bien que le traitement institué fût purement symptomatique.

Un second malade présentant une éruption analogue fut admis à l'hôpital indigène neuf jours après le premier ; les vésicules, quoique moins nombreuses, offrirent la même distribution de début et le même aspect que dans le cas précédent ; l'évolution clinique de ce second cas se superposa, d'ailleurs, exactement à celle du premier.

Telles furent les diverses particularités observées. Elles correspondent si parfaitement aux caractères de l'affection décrite dans le Sud-Africain en 1904 par W. E. de Korte (1) sous les noms d'*amaas* ou *milk-pox* et par E. Ribas (2) sous le nom d'*alastrim*, qu'il nous semble bien pouvoir affirmer nous être trouvés en présence de deux cas de cette maladie.

Nous avons en effet observé de très nombreux cas de varicelle chez les indigènes (346 en 1918) ; quelles que soient les modalités que cette fièvre éruptive ait pu revêtir, ses manifestations restèrent toujours complètement différentes de celles que nous avons relevées chez nos deux malades : 1° par la distribution des vésicules, 2° leur forme et leur allure, 3° l'aspect des cicatrices. Le dessin général d'un malade atteint de milk-pox en pleine éruption est tellement spécial, il diffère si nettement de celui du varicelleux, qu'une confusion nous paraît bien difficile.

On pourrait penser plus aisément à la variole ; mais cette dernière s'accompagne presque toujours de symptômes généraux sévères, alors que, période d'invasion mise à part, l'état général de nos deux malades a toujours été satisfaisant en tous points, sans fièvre secondaire ; en outre les vésicules n'étaient point ombiliquées (à signaler que fréquemment une petite croûte brunâtre centre la vésicule simulant, jusqu'à un certain point, l'ombilication) et se montraient beaucoup plus nombreuses au niveau des extrémités ; enfin les cicatrices ne creusaient pas le derme.

(1) W. de Korte. Amaas or Kaffir milk-pox. *Lancet*, 7 mai 1904, p. 1273.
(2) Emilio Ribas. Alastrim, Amaas ou Milk-pox. *Soc. de Méd. et de Chir. de S. Paulo*, 5 septembre 1910.

C'est, croyons-nous, la même affection qui fut décrite sous le nom de « varicelle-varioloïde » à la Jamaïque par ANDERSON (1) et à la Trinité par DICKSON et LASSALLE (2). C'est elle également qui a dû sévir à Sydney (Australie-Nouvelle-Galles du Sud) en 1913 (3); l'un de nous, qui se trouvait à cette époque à Nouméa (Nouvelle-Calédonie), et qui eut à envoyer du vaccin antivariolique à Sydney, fut très frappé d'abord par la description qui lui fut faite de l'affection et ensuite par le taux extrêmement faible de la mortalité (un décès pour un millier de cas); il avait à cette époque fortement douté que l'on fût en présence de variole; aujourd'hui qu'il a vu les deux malades qui font l'objet de cette note, il en est entièrement convaincu.

On peut se demander pourquoi cette affection, qui revêt habituellement une marche épidémique, n'est pas observée plus fréquemment à Brazzaville. Nous nous l'expliquons par le fait que des vaccinations et revaccinations jennériennes sont pratiquées tous les ans sur le plus grand nombre possible des habitants des villages urbains et suburbains de Brazzaville. Or, les auteurs qui ont observé de nombreux cas de milk-pox sont d'accord pour reconnaître que la vaccination antivariolique protège avec une sérieuse efficacité contre la contagion de l'alastrim.

Et ceci nous amène à nous demander si certaines épidémies de « variole », signalées dans l'intérieur de la colonie et n'occasionnant qu'un faible pourcentage de décès, ne sont pas en réalité des épidémies de milk-pox.

Institut Pasteur et Hôpital indigène de Brazzaville.

(1) Izett. W. ANDERSON. Epidemic Varioloïd Varicella in Jamaïca. *Lancet*, 19 novembre 1898, p. 363.

(2) DICKSON et LASSALLE. Varioloïd Varicella in Trinidad. *British Ml. Jl.*, 26 septembre 1903, p. 711.

(3) Commonwealth de l'Australie. *Service Sanitaire Maritime; Publications du Service;* nº 4, année 1913, C. 14329.

Complications phagédéniques de la vaccine

Par M. BLANCHARD

L'observation de nombreux cas de phagédénisme compliquant des pustules de vaccinations antivarioliques faite avec un même vaccin (de Bouaké) dans plusieurs centres de la colonie, a donné lieu aux recherches suivantes pratiquées au Laboratoire de Grand-Bassam, à l'instigation de M. le Médecin Principal Burdin, chef du Service de santé de la colonie.

On songea d'abord à une infection accidentelle du vaccin dont plusieurs échantillons furent mis en culture et donnèrent un résultat négatif. L'examen d'un grand nombre de sujets montra d'ailleurs que seuls les vaccinés avec succès étaient atteints de phagédénisme. Toutes les scarifications suivies d'insuccès vaccinal ne donnèrent suite à aucune infection.

Après l'incubation normale du vaccin, la pustule se développait avec son aspect et ses signes habituels, puis vers le 3e ou 4e jour de l'évolution, les plaies se recouvraient d'un exsudat grisâtre, à odeur fétide, sous lequel l'ulcération gagnait rapidement, atteignant des dimensions parfois considérables; en même temps polyadénites cervicales et axillaires, fièvre, pas d'autres symptômes généraux.

L'examen microscopique de sérosité prélevée à la périphérie de la lésion après nettoyage prolongé à l'eau physiologique montrait l'association « fuso-spirillaire » à l'état de pureté.

Plusieurs de ces malades chez lesquels les lésions prenaient des dimensions inquiétantes furent traités au dispensaire par des pansements chlorés, des applications d'acide borique et de salicylate de soude. Tous les autres guérirent plus ou moins spontanément avec des pansements indigènes, en 25 à 30 jours.

Ces observations sont à rapprocher de celles faites à Brazzaville en 1914 (1) à l'occasion d'essais expérimentaux sur les ulcères phagédéniques tropicaux. Des inoculations positives de l'association fuso-spirillaire furent obtenues en ensemençant ces

(1) *Bull. Soc. Path. exot.* t. VII, 1914, p. 96.

germes dans des plaies cutanées, préalablement créées de façon artificielle par des agents chimiques. Il semble bien qu'un fait analogue se soit produit spontanément dans les cas signalés aujourd'hui, la pustule vaccinale ayant créé la nécrose propre au développement du bacille fusiforme et du spirochète. Cela d'autant mieux que cette nécrose n'était pas aseptique comme celle expérimentalement provoquée, mais au contraire produite par les microbes ordinaires de la suppuration.

VINCENT a démontré et rappelé (1) que « difficile à obtenir expérimentalement sur la peau du sujet sain, ce processus ulcéro-infectieux est cependant aisément inoculable sur la muqueuse buccale chez les sujets déjà atteints d'angine ulcéro-membraneuse fuso-spirillaire... Dans l'ulcère des pays chauds, dit-il en outre, la symbiose fuso-spirillaire se superpose d'abord, se substitue ensuite à la lésion ou à l'infection initiale, plaie banale infectée, syphilome, piroplasmose cutanée, etc... et la maladie prend alors la physionomie du phagédénisme à marche lente ou plus rarement aiguë. Les mouches sont l'une des causes d'apport de cette lésion. »

Les cas signalés aujourd'hui permettent d'ajouter la pustule vaccinale à l'énumération que donne VINCENT des lésions cutanées capables de se compliquer de phagédénisme et ils montrent que la peau peut être également sensible à cette infection.

Les mouches qui s'abattent en masses sur toutes les plaies peuvent en effet expliquer l'intensité de la dissémination des cas qui ont été pourtant signalés en des points très éloignés les uns des autres tels que Tahou et Abidjan.

Pourquoi enfin ces complications n'ont-elles surgi que cette année, alors que les vaccinations antivarioliques sont régulièrement pratiquées depuis fort longtemps dans tous les centres de la colonie.

Rien n'a permis de le déterminer.

Laboratoire de Grand-Bassam.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.* t. VII, 1914, p. 100.

Quelques observations relatives au traitement des ulcères phagédéniques.

Par Louis ROUSSEAU

J'ai essayé pendant mon séjour à Douala deux modes de traitement des ulcères phagédéniques :

1° *Traitement par le liquide de Dakin.* — En 1917 j'ai traité quelques ulcères par le liquide de Dakin en petites irrigations à intervalles réguliers et rapprochés. La solution était refaite tous les sept jours. Un drain sortait du pansement par lequel le malade introduisait toutes les demi-heures à l'aide d'une pipette quelques centimètres cubes du liquide qui lui était confié. Les guérisons ont été rapides, mais je n'ai pas obtenu une rapidité de cicatrisation sensiblement plus grande que celle obtenue à l'hôpital indigène de Douala sur des ulcères de semblables dimensions par des pansements au lysol alors même qu'on évitait de cureter pour mieux comparer la valeur des deux antiseptiques. Ces irrigations dans le pansement ont l'inconvénient de nécessiter beaucoup de matériel car il faut renouveler fréquemment le pansement. Il est cependant difficile d'obtenir des noirs, même de ceux qui ont de grands ulcères le repos complet que nécessiterait l'irrigation continue prolongée, plus avantageuse évidemment.

2° *Traitement par le novarsénobenzol.* — J'ai fait d'assez nombreux examens d'exsudats et de pus d'ulcères phagédéniques ; il s'agissait toujours d'ulcères en pleine évolution ; je n'ai malheureusement pas pu avoir de lésions encore fermées, à la phase préulcéreuse, et c'est alors qu'il serait particulièrement intéressant de faire l'examen. Toujours j'ai rencontré l'association fuso-spirillaire aussi bien par la méthode de Gram que par celle de Fontana ; les bacilles fusiformes et les spirilles constituent à peu près les seuls microbes qu'on puisse voir par ces deux procédés.

J'ai essayé la médication salvarsanique que j'avais entendu apprécier très diversement : une opinion m'avait surpris entre toutes, à savoir que le salvarsan était beaucoup plus efficace en application externe que par la voie intraveineuse.

En février 1919, j'ai traité parallèlement trois ulcères des jambes de dimensions égales et courantes, de sept centimètres de diamètre environ, en pleine période nécrotique.

Dans un premier cas il a été fait trois injections intraveineuses de novarsénobenzol de BILLON de 0,30 cg. les 1er, 4e et 7e jours du traitement. Quant à l'ulcère, il était, après simple détersion au tampon, pansé tous les jours avec de la poudre de *Bolus alba*, sorte de silicate d'alumine provenant de terres argileuses, que je suppose très inerte.

L'association fuso-spirillaire, présente les cinq premiers jours du traitement, disparut le sixième jour pour ne plus reparaître et, à ce sixième jour, l'ulcère complètement nivelé présentait partout des bourgeons charnus.

Dans un second cas, il a été fait exactement la même chose et aux mêmes jours. Ici c'est le huitième jour seulement que disparut définitivement l'association fuso-spirillaire, c'est-à-dire le lendemain de la troisième et dernière injection ; à ce jour aussi, il n'y avait plus de sphacèle nulle part et il y avait des bourgeons charnus partout.

Enfin dans un troisième cas j'ai fait les 1er, 2e, 3e et 4e jours du traitement un pansement de l'ulcère après détersion au tampon avec 0,30 cg. d'arsénobenzol de BILLON (1) en solution alcaline et aucune injection n'était faite. Le faible volume de solution alcaline neutralisée, comme pour l'injection, ainsi obtenu imbibait une fine compresse de la dimension de l'ulcère ; du coton cardé assurait le maintien suffisant de l'humidité de la compresse et de l'action du liquide sur la plaie. Puis des pansements au *Bolus alba* ont été faits le cinquième jour et les jours suivants. J'ai obtenu aussi de cette manière la disparition de l'association fuso-spirillaire ; elle est survenue au septième jour, trois jours après la dernière application ; mais malgré sa disparition il y avait encore au neuvième jour un îlot central de sphacèle adhérent et la cicatrisation n'allait pas si vite que dans les deux premiers cas. Je fis alors une injection de 0,30 cg. de novarsénobenzol et le lendemain la plaque de sphacèle se détachait et l'ulcère présentait partout des bourgeons charnus.

En somme, autant que permettent de conclure ces essais :

(1) A l'action du novarsénobenzol en injection il eût mieux valu évidemment comparer celle du même novarsénobenzol en application externe et non pas celle de l'arsénobenzol.

1° Quand, au cours du traitement, l'ulcère présente un fonds uni de bourgeons charnus, l'association fuso-spirillaire a disparu.

2° C'est à faire passer à ce stade les ulcères en pleine période nécrotique que le novarsénobenzol est d'une efficacité si remarquable qu'il permet d'éviter tout curetage.

3° Si, en application externe, l'arsénobenzol (en solution alcaline exactement neutralisée, mais non diluée dans du sérum) assure à peu près aussi vite la disparition des spirilles et des fuseaux, il produit des démangeaisons, n'amène pas la cessation des douleurs, ne relève pas l'état général comme le fait à coup sûr le novarsénobenzol en deux ou trois injections intraveineuses de 0,30 cg.

4° Mais l'emploi simultané des deux modes d'application est inutile et serait coûteux. Il semble en effet que deux ou trois doses de 0,30 cg. de novarsénobenzol doivent être injectées (8 à 12 francs) pour détruire le bacille fusiforme et le spirochète.

Consultation indigène du laboratoire de bactériologie de l'hôpital de Douala.

La formule hémoleucocytaire dans la Spirochétose humaine au Moyen-Congo

Par A. LEBŒUF et A. GAMBIER.

A notre connaissance, il n'a été publié que fort peu de recherches relatives à l'étude de la formule leucocytaire dans les Spirochétoses humaines exotiques.

C. Mathis et M. Leger (1), qui ont cherché à établir cette formule dans la fièvre récurrente du Tonkin, s'expriment à ce sujet de la façon suivante :

« Le pourcentage des diverses variétés de leucocytes dans le sang prélevé en plein accès indique une forte augmentation des polynucléaires

(1) G. Mathis et M. Leger. *Recherches de Parasitologie et de Pathologie humaines et animales au Tonkin.* Masson et Cie, Editeurs, Paris, 1911, p. 93, 100, 101, 102.

« neutrophiles et la diminution ou la disparition des éosinophiles. Chez « l'Annamite NGUYEN-VAN-CANH, en plein accès (θ = 39,5), nous avons « relevé :

Polynucléaires neutrophiles	84,6 0/0
Lymphocytes	6,2 0/0
Grands mononucléaires	12,2 0/0
Eosinophiles	0

« ..... Au cours de la maladie expérimentale, il se produit chez le « singe des modifications importantes de l'équilibre leucocytaire..... Dès « l'apparition des parasites dans la circulation périphérique, le nombre « des polynucléaires neutrophiles augmente aux dépens des lympho- « cytes et celui des éosinophiles diminue. En pleine infection, la poly- « nucléose est encore plus accentuée. Les éosinophiles disparaissent com- « plètement..... Les modifications de la formule leucocytaire chez le singe « infecté expérimentalement sont de même ordre que celles observées « chez l'homme dans la maladie naturelle ».

L. VAN HOOF (1), dans une note sur la fièvre récurrente de l'Est Africain Allemand, écrit :

« DIAGNOSTIC. — Outre les signes cliniques et l'analyse du sang au point « de vue de la recherche des parasites, j'insiste sur la détermination de « la formule leucocytaire.... La formule leucocytaire démontre ordinaire- « ment une augmentation considérable des basophiles, des myélocytes « neutrophiles, des neutrophiles jeunes, métamyélocytes et des grands « mononucléaires aux dépens des neutrophiles à noyaux segmentés et des « petits lymphocytes ».

Cette pénurie de renseignements, les divergences qui existent entre nos observations à Brazzaville et celles faites par VAN HOOF dans l'Est Africain Allemand nous déterminent à publier les résultats des 22 formules leucocytaires que nous avons établies chez des Spirochétosiques *tous en cours d'infection sanguine.*

Le tableau ci-joint donne le détail de ces 22 examens. Son étude montre tout d'abord que, à l'inverse de la remarque faite dans la fièvre récurrente du Tonkin par MATHIS et LEGER, il ne se produit pas de polynucléose dans la Spirochétose du Moyen-Congo ; en effet, seul le n° 20 a atteint le chiffre de 84,2 o/o de polynucléaires neutrophiles, quatre autres sujets seulement ont atteint ou dépassé 70 o/o (nos 9, 15, 18 et 19) et la moyenne des 22 examens donne une proportion de 59,3 o/o.

D'après VAN HOOF, les lymphocytes subiraient une diminution importante dans la fièvre récurrente de l'Est Africain Allemand ;

(1) L. VAN HOOF. Note préliminaire sur la fièvre récurrente parmi les troupes belges dans l'Est Africain Allemand. *Bull. Soc. Path. Exot*, 1917, p. 787.

Numéros d'ordre	Polynucléaires neutrophiles	Lymphocytes	Grands et moyens mononucléaires	Eosinophiles	Formes de transition	Mastzellen	Observations
1	38,1	44,1	16,1	0,1	1,6	0	14 ans
2	40,1	57,4	2,1	0,4	0	0	7 ans
3	59,6	29,7	9,1	0,6	0	1	Adulte
4	54,5	32,7	7,7	4,4	0,7	0	Adulte
5	59,6	34,4	3,2	1	0,6	1	13 ans
6	52,6	39,8	1,9	2,9	0,9	1,9	Adulte
7	57,4	34,4	6,1	0	0,5	0,6	Adulte
8	60,6	30,3	7,4	0	0,5	1,2	Adulte
9	74,5	16,3	8,1	0	1,1	0	Adulte
10	62,5	28,3	7,8	0	0,5	0,9	Adulte
11	59,1	26,8	13,9	0	1,2	0	Adulte
12	67,1	25,1	7,2	0	0,6	0	Adulte
13	53,2	41,7	4,7	0	0,4	0	Adulte
14	45	37,3	16,5	0,4	0,4	0,4	17 ans
15	71,7	19,8	7,8	0	0,7	0	Adulte
16	55,8	32,7	11,4	0,1	0,8	0,2	Adulte
17	53,7	36,8	7,5	2	0	0	Adulte
18	71,4	17,4	9,8	0,4	1	1	Adulte
19	70,4	22,8	6,2	0	0,9	0	Adulte
20	84,2	13,3	2,1	0	0	0,4	Adulte
21	66,7	24,2	8,2	0,6	0,3	0	Adulte
22	48,1	19,4	23,6	7,8	0,7	0,4	Adulte

à Brazzaville la moyenne de nos observations nous fournit, pour cette catégorie de leucocytes, un pourcentage de 30,1, le plus faible nombre noté ayant été de 13,3 (n° 20) et le plus élevé de 57,4 (n° 2), mais ce dernier chez un enfant. Il n'y a donc nullement hypo-lymphocytose ; on observerait plutôt une légère lymphocytose.

Le même auteur a signalé une augmentation considérable des grands mononucléaires ; or, la moyenne des pourcentages de ces éléments, établie d'après nos 22 examens, se trouve être de 8,5 o/o ; ce chiffre n'offre rien d'extraordinaire, surtout si l'on tient compte que nous opérons en pays d'endémicité paludéenne ; donc, pas de grande mononucléose.

Si maintenant nous recherchons ce que deviennent les éosinophiles, nous remarquons aussitôt que l'infection spirochétosique exerce une action extrêmement prononcée sur cette catégorie de leucocytes. La moyenne de nos pourcentages est, en effet, de 0,94, et encore convient-il de remarquer que le n° 4 et le n° 22 donnaient respectivement 4,4 o/o et 7,8 o/o, ce qui a

fortement élevé le chiffre de la moyenne ; 17 sujets donnent un rapport inférieur à l'unité (égal à 0 pour 10 d'entre eux).

Or, nous avons recherché l'éosinophilie chez 25 indigènes pris au hasard et noté les proportions centésimales suivantes : 8,3 — 0,7 — 12.9 — 1,2 — 16,2 — 2,5 — 10,9 — 42,8 — 1,9 — 8,7 — 4,2 — 6,4 — 1,7 — 3,8 — 2,9 — 2,4 — 5,8 — 11,4 — 9,2 — 17,2 — 11,4 — 4,7 — 4,8 — 3,1 — 4.7, qui donnent une moyenne de 8,43 (à Brazzaville, presque tous les indigènes sont porteurs de vers intestinaux).

Il tombe donc sous le sens que, au cours de la poussée sanguine spirochétosique, il y a une diminution considérable des éosinophiles et souvent même disparition complète de ces éléments quand ils ne sont pas trop nombreux en temps ordinaire chez l'individu considéré.

En résumé, la seule modification appréciable de la formule leucocytaire que nous ayons observée sur nos 22 malades porte sur les polynucléaires éosinophiles. La disparition totale de ces leucocytes chez un indigène du Moyen-Congo, au cours d'une poussée fébrile dont on ne peut mettre en évidence l'agent pathogène, nous paraît de nature à orienter le diagnostic dans le sens de la Spirochétose.

Institut Pasteur et Hôpital indigène de Brazzaville.

Note on the Etiology of Oriental Sore in Mesopotamia

by Major W. S. PATTON M. B. (Edin)., F. E. S. I. M. S.

In a recent communication (24/3/19) made to the Royal Physical Society of Edinburgh the writer pointed out that much of the future success in the colonization of Mesopotamia will depend on the efficient control of three injurious Diptera, and at the same time recorded his observations on the Etiology of Oriental Sore ; the flies are the following :—

1. The House Fly, *Musca domestica* subspecies *determinata* Walk., and its ally the Camp fly *Musca humilis* Wied :

(*angustifrons* Thompson and *enteniata* Bigot). The house fly is the most dangerous insect pest in Mesopotamia. Opthalmia and its crippling sequælæ, which result in partial or complete blindness, is the commonest disease of the country and the bacteria which cause it are carried by the house fly. In addition the bacteria of the prevalent bowel complaints especially bacillary dysentery so readily communicable to new comers, are to a large extent carried by *determinata* and *humilis*. Owing to the climatic conditions both species breed all the year round and under conditions not seen elsewhere, thus presenting a particularly difficult problem in control.

2. *Tabanus pulchellus* Sw. (*T. cyprianus* Ric.), the commonest and most widely distributed horse fly (1) and its ally *T. glaber* are most probably the carriers of the trypanosomes of the very fatal dromedary trypanosomiasis prevalent all along the rivers particularly the Euphrates and Karun. This disease alone caused the loss of many hundreds, probably thousands of transport dromedaries during the late campaign. It is well known to the Arab dromedary breeders who live in the deserts bordering the rivers, and they take special precautions to protect all their animals from the bites of these flies in a most efficient manner and in consequence their loss is negligible.

3. The so called Sand Flies — there is no sand in Mesopotamia — *Phlebotomus papatasii* and probably *Phlebotomus minutus* transmit the unknown organism of *Phlebotomus* fever. In addition these insects are believed to be the carriers of the parasite of Oriental Sore. Both diseases are readily contracted by new comers and both lead to much suffering and inefficiency, and the latter to disfiguring scars.

As a result of Wenyon's work on Oriental Sore in Baghdad, it is now generally believed that the flies of the genus *Phlebotomus* are the carriers of the parasite of Oriental Sore especially in countries where they are numerous, and the recognised method by which they transmit the parasite is presumably through their bites. The evidence supporting this hypothesis is at present only based on the fact that Oriental Sore occurs on exposed parts of the body where *Phlebotomus* always bites. As

(1) M. Austen, who kindly identified this species, considers it a very close ally of *T. ditæniatus* Macq., difficult to separate.

far as the writer is aware the unchanged parasite of Oriental Sore has not been recovered from the alimentary tract of the sand fly, still less any developmental stage.

CHATTON's interesting discovery of a species of *Herpetomonas* in the gecko *Tarentola mauritanica* in Algeria has led to the hypothesis advanced in 1914 by the brothers SERGENT, LEMAIRE and SÉNEVET that the gecko is the natural reservoir of the parasite of Oriental Sore, that the sand fly obtains its infection by sucking the blood of these lizards and in due course transmits it to man when they suck his blood.

The writers attention was easy turned to Oriental Sore in Mesopotamia and a few fragmentary observations were made to endeavour to prove the hypothesis brought forward in connection with Kala-Azar, that the parasites which cause these diseases are primarily natural parasites (*Herpetomonads*) of insects and their presence to-day in man has been brought about by the adoption of the blood sucking habit and association with vertebrate hosts. Gregarious bloodsucking insects owing to their habits supply their larvæ with altered blood, and thus their herpetomonads come in contact with this food at an early stage of their development. The case with which many insectan herpetomonads can be communicated to warm and cold blooded animals gives strong support to the above hypothesis.

The writer then based his observations on the hypothesis that Oriental Sore in Mesopotamia is of *insectan* origin, in the sense that the parasite is in reality some natural insect herpetomonas which has become transmitted to man ; in short that the insect is the reservoir of the parasite.

As the genus *Cimex* does not occur in Mesopotamia, the sand flies are the next most numerous bloodsucking insects associated with man which may act as the reservoirs of the parasite. Both species in Mesopotamia are known to be infected with a species of *Herpetomonas* (*H. phlebotomi* Mackie), the writer believe that this parasite is a natural parasite of the flies, and as such is transmitted through their larvæ to the imagines like many other insectan herpetomonads. In Mesopotamia both species of Sand fly breed in cracks and crevices in the ground as well as in old mud walls, but the former situation is their chief breeding ground. The adults are gregarious insects vora-

cious bloodfeeders, and collect in considerable numbers in their breeding grounds, which become soiled with their excreta containing the postflagellate stages thus explaining how the larvæ acquise their infection.

All the observations made by the writer pointed to the parasite of Oriental Sore being acquired by rubbing into the skin *Herpetomonas phlebotomi* at the time an infected sand fly is crushed when biting; and this is a very frequent occurrence on all exposed surfaces.

The writer kept a careful record of places on his arms when flies were deliberaty crushed during the day time, and it was noted that at two sides small nodules developed after a lapse of two months. These nodules were typical of the early lesion; then never developed into sores but disappeared after about three months. It will be remembered the writer infected himself with the parasite of Oriental Sore in 1910 at Camban. Unfortunately there were no means at the time of examining smears from the nodules in order to prove beyond doubt their nature. In Mesopotamia the lesion of Oriental Sore differs from that seen at Camban in that the nodules break down much more rapidly and once this takes place it is impossible to find a parasite by examining smears microscopically. A number of ulcers were examined at a very last stage, hanging from 2 1/2 to 3 months and in every case not more them one or two parasites were found after prolonged search in a large mumber of smears. For this reason the writer missed the true nature of these sores, a large mumber of which were seen in this winter of 1915-1916 and it was not until Dr Wenyon found parasites in a sore much later and drew the writers attention to them.

It was then found that the disease was very common but curiously localised to certain camps strongly suggesting the infection of sand flies with *Herpetomonas phlebotomi* being localised.

Later in an other locality the writer attempted to carry out the simple experiment of dissecting out the alimentary tracts of sand flies, examining the same in the fresh condition and selecting an infected hind gut and rubbing this into the skin at a marked spot. Here again the writer was unfortunate far in this particular locality not a simple infected sand fly (both species) but of many hundreds dissected, was found; and there were no cases of Oriental Sore either.

In conclusion the writer would like to suggest the carrying of this simple experiment to others who may have an opportunity of doing so being careful to select this infected hind gut test the same time noting whether the specimen has a has not ingested the blood of the gecko. The writer hopes an another occasion to give a detailed account of his observations on the Medical and Veterinary Entomology of Mesopotamia particularly describing the means he adopted of controlling the pests mentioned.

Le paludisme à Alger.
Difficultés du diagnostic avec la fièvre typhoïde.
Cas de *Pl. falciparum*

Par J. CRESPIN et G. ATHIAS.

Dans le diagnostic des manifestations paludéennes, on fait toujours entrer en ligne de compte la notion épidémique ou endémique. On a certes raison ; mais il faut aussi savoir que dans les centres réputés indemnes de paludisme autochtone et d'Anophèles, il y a des formes très sévères de paludisme, qui peuvent échapper au médecin, d'où des conséquences irréparables en thérapeutique.

Ainsi, il est habituel de considérer Alger comme une ville absolument salubre au point de vue paludéen. Les nombreux cas qu'on y observe sont ceux de sujets ayant contracté leur affection en dehors de la ville, les zones suburbaines n'étant nullement dépourvues des moustiques vecteurs de l'hématozoaire.

Mais la règle générale souffre des exceptions, qu'il n'est pas oiseux de signaler, pour mettre en défiance les praticiens qui ont le devoir d'instituer le plus rapidement possible la médication spécifique.

Ces exceptions ne sont peut-être qu'une apparence ; il est possible que des Anophèles égarés, en petit nombre, aient pu pratiquer leurs inoculations sans que leur présence ait pu être décelée malgré des investigations minutieuses. A propos du cas qui nous intéresse ici, nous avons interrogé le Dr SERGENT, de l'Institut Pasteur d'Alger. Il nous a affirmé ne pas avoir trouvé

jusqu'ici de cas autochtone dans les parages de l'habitation de nos petits malades. La question l'intéressant particulièrement, il compte faire une enquête sur cette contamination. Par conséquent il faut se méfier des tableaux dans lesquels on a l'intention de fixer les localités dépourvues ou non d'Anophèles, c'est-à-dire qu'il ne faut pas se laisser impressionner par de tels tableaux, en les prenant à la lettre. La sagesse, c'est de soupçonner le paludisme, et d'examiner le sang, même quand tout porte à croire que le malade n'a aucune raison d'être parasité.

La question ne mérite pas d'être soulevée, quand il s'agit d'une forme habituelle de paludisme : fièvre intermittente avec splénomégalie par exemple. Tout le monde dans ces cas pense au paludisme, même si l'observation se place dans une région réputée comme indemne du paludisme autochtone, et l'on agit en conséquence.

Mais dans des fièvres continues à masque typhoïde, il est tout naturel, dans ces régions, de penser avant tout à la fièvre typhoïde, dont l'un de nous à la suite des médecins militaires (Welsch, Laveran, Vincent) a montré le polymorphisme en Algérie.

La recherche de l'hématozoaire dans le sang est sans doute péremptoire quand elle est positive ; mais si l'Anophèle peut être rare, presque introuvable dans le milieu considéré, l'hématozoaire peut être très difficile à trouver dans des formes graves (nous ne parlons pas des accès ou accidents pernicieux, dont l'évolution est brutale et courte).

Il faut donc avoir un sens clinique aiguisé pour se déterminer d'après le seul syndrome observé. En effet, quand on se trouve en présence d'un malade anémié au suprême degré, que la cause de cette anémie vous saute aux yeux (hémorragie intestinale, par exemple), il n'est pas inoffensif dans un vague soupçon d'affection paludéenne, d'administrer la quinine dont le pouvoir parasiticide est doublé d'une puissance hémolysante (Vincent, Dopter) dont il faut tenir compte. S'il s'agit de paludisme, vous ne tarderez pas à voir la résistance globulaire augmentée par destruction des parasites ; mais s'il s'agit d'une anémie par diplétion sanguine exagérée, vous risquez de provoquer une déglobulisation plus intense. Sans doute, nous avons la ressource d'associer à la quinine des médicaments antihémolysants (chlorure de calcium, comme Vincent l'a proposé dans la bilieuse

hémoglobinurique, cholestérine, dont l'usage doit être tenté), ce que nous faisons assez systématiquement ; mais nous ne sommes pas encore bien assurés du pouvoir antihémolysant *in vivo* de ces médicaments, dont le dernier surtout n'a pas été suffisamment étudié.

Il s'ensuit que souvent le praticien doit faire appel à un examen clinique approfondi et rapide, recourir à un examen du sang, et agir, même si cet examen du sang n'est pas positif.

Malgré toutes ces précautions, des erreurs, et des erreurs funestes se présenteront ; tâchons de les rendre le moins fréquentes possible, en vulgarisant celles que nous commettons.

C'est dans ce but que nous publions les deux cas suivants, qui en ont imposé pour une fièvre typhoïde ; cas familiaux, un frère et une sœur, cas autochtones d'enfants n'ayant pas bougé d'Alger, dont l'un avait eu une hémorragie intestinale. Ce dernier accident survenant au cours d'une fièvre continue, semblait rendre le diagnostic incontestable ; il s'agissait du frère, et comme les deux enfants étaient atteints en même temps, on concluait du frère à la sœur.

Nous avons différé l'examen du sang de 24 heures, trop tard pour sauver le frère, assez à temps pour guérir, avec la plus grande peine il est vrai, sa jeune sœur.

Pouvait-on par le simple examen clinique, sinon diagnostiquer le paludisme, du moins le soupçonner ? Oui, à la condition de faire l'opération inverse de celle que nous avons faite, c'est-à-dire remonter de la sœur au frère, et ajouter alors une importance considérable et juste, à ce vieux signe un peu désuet, la décoloration des tissus, du visage en particulier, des muqueuses aussi, accompagnée de cette teinte terreuse classique. En ne considérant que le frère avec l'hémorragie intestinale, au cours d'une fièvre continue, nous étions conduits à étiqueter les deux cas « fièvre typhoïde ». En examinant, au contraire, la sœur sans idée préconçue, nous devions être frappés de cette teinte terreuse avec anémie profonde, que ne saurait entraîner une fièvre typhoïde non hémorragique, surtout au bout de quelques jours. Le syndrome addisonien est généralement tardif dans la fièvre typhoïde ; il peut être très précoce dans le paludisme. Du reste, le frère qui avait perdu beaucoup de sang du fait de son hémorragie intestinale, était beaucoup moins « terreux » que sa sœur.

Ces deux cas prêteraient encore à d'autres considérations intéressantes, qu'il nous suffise de signaler l'hémorragie intestinale, vraiment exceptionnelle. Les hémorragies que nous avons vues communément au cours du paludisme sont surtout des épistaxis, des stomatorragies, des hématuries, du purpura, mais l'hémorragie intestinale se montre rarement. Dans son livre sur le paludisme macédonien M. Armand Delille et ses collaborateurs ne mentionnent que brièvement la malaria, alors qu'ils insistent sur les épistaxis et les hématuries. Cependant, le Dr Artigue, médecin aide-major et élève de l'un de nous, nous a dit (communication orale), qu'à Salonique il avait vu quelques hémorragies intestinales chez les paludéens qu'il avait traités.

En ce qui touche la thérapeutique, mentionnons encore que l'auto-hémothérapie jointe à la médication spécifique, employée *larga manu*, a contribué à assurer, d'une manière inespérée, la guérison de la fillette. C'est un procédé qui nous avait déjà réussi dans des épistaxis rebelles chez une petite paludéenne de la clinique. Nous serons donc amenés à employer cette pratique dans les cas graves, avec la quinine naturellement, l'adrénaline, les toni-cardiaques, le sérum et les antihémolytiques comme le chlorure de calcium et peut-être la cholestérine, nos recherches (Société de Biologie, mars 1919) nous ayant montré que la cholestérinémie augmente constamment dans l'accès, atteignant son taux le plus élevé au moment de l'acmé.

Voici les deux observations :

Le 8 juillet 1919 entrent salle Cl. Bernard deux enfants F... Marie et F... Joseph, âgés respectivement de 10 et 14 ans.

L'aîné des deux enfants, Joseph, est malade depuis une huitaine de jour. L'affection aurait débuté plutôt insidieusement par des céphalées, des vomissements et de la courbature, mais depuis 5 jours s'est installée une fièvre continue, sans rémission, intense, avec délire et prostration. La veille de l'hospitalisation, l'enfant a fait une épistaxis et une hémorragie intestinale très abondante (les selles vues à ce moment étaient franchement rouges, c'était donc bien une hémorragie intestinale et non le sang de l'épistaxis ingéré). Dès l'entrée on est frappé par la décoloration des muqueuses et la teinte subictérique des téguments et des conjonctives. Les lèvres sont rôties, fuligineuses; la langue est sèche, la température est à 39°6, l'enfant délirant est plongé dans un état de torpeur considérable. Pas de frissons, pas de transpiration. Dyspnée importante avec inspiration forcée, sans aucuns phénomènes pulmonaires. Pas de vomissements. Pouls rapide, petit. Raie blanche surrénale. L'abdomen est douloureux, ballonné. Pas de taches rosées lenticulaires. Il y a de la diarrhée jaune, abondante, depuis déjà plusieurs jours. La rate n'est pas perceptible. Le

foie descend jusqu'à la ligne ombilicale, il est légèrement douloureux et l'on constate une voussure très accentuée dans l'hypocondre droit ! le rebord costal est soulevé à droite, les derniers espaces intercostaux plus larges en avant à droite qu'à gauche.

Devant ce symptôme primordial accompagné de fièvre et d'hémorragie intestinale, nous nous demandons si nous ne sommes pas en présence d'une collection hépatique en voie de suppuration et apparue au cours d'une fièvre typhoïde. La ponction exploratrice faite sur la ligne mamelonnaire dans le 8e espace ramène un liquide eau de roche sans tension. Nous écartions donc le diagnostic d'abcès du foie, mais nous nous arrêtions à celui de fièvre typhoïde évoluant chez un malade porteur d'un kyste hydatique du foie. L'état typhique du petit malade, les symptômes intestinaux et surtout l'hémorragie intestinale confirmaient ce diagnostic. Ce diagnostic semblait d'autant plus certain, que la sœur, malade depuis 4 jours, présentait les mêmes symptômes abdominaux, avec fièvre continue, phénomènes ataxo-adynamiques, un gros foie et du subictère des conjonctives, sans décoloration marquée des téguments, à l'entrée ; à ce moment les phénomènes infectieux dominaient encore la scène.

Chez le garçon, en raison des symptômes d'anémie, en apparence exclusivement secondaire aux hémorragies de la veille, nous instituons une médication symptomatique : sérum artificiel, sérum de cheval, huile camphrée, spartéine, chlorure de calcium, adrénaline et poche de glace abdominale.

Chez la sœur, l'état général paraissant meilleur, nous nous contentions de donner des tonicardiaques et de l'adrénaline. A tous deux, en raison des phénomènes hépatiques, nous donnions de l'urotropine.

Le 8 au soir, quelques heures après la ponction du foie, la température s'élève à 40°6. Le pouls est pourtant mieux frappé, il y a moins de torpeur et moins de délire. Les urines sont peu abondantes, légèrement albumineuses, sans urobiline, ni pigments biliaires.

Le 9 au matin, l'état général persiste meilleur, la température est à 38°1. Il n'y a pas eu de transpiration. Le pouls se maintient toujours mieux frappé, il n'y a pas eu de nouvelle hémorragie et le teint paraît plus coloré.

Le 9 au soir on est étonné de trouver le jeune garçon dans un état subcomateux, la face bouffie, blafarde, les lèvres totalement décolorées, plus dyspnéique que jamais. Le pouls est imperceptible, incomptable. Il n'y a pas eu de vomissements, le ventre, toujours un peu ballonné, n'est pas douloureux. Il n'y a aucun symptôme péritonéal, il n'y a pas de nouvelle hémorragie et la diarrhée continue jaune et abondante. L'examen du sang pratiqué à ce moment décèle de nombreux hématozoaires se caractérisant par des formes en croissants. L'hémoglobine égale à 70 le 8 juillet, tombait à 50 le 9 au soir (TALLQVIST). Il y avait de la mononucléose sans leucocytose (la numération globulaire n'a pas été faite) avec anisocytose, poïkilocytose et polychromatophilie. Quelques heures après, l'enfant succombait sans présenter de phénomènes nouveaux.

On retrouve le même tableau clinique chez la fillette, en dehors du kyste hydatique et des symptômes hémorragiques.

Chez elle, la température va se maintenir le 8 et le 9 juillet entre 39° et 40°. La rate n'est pas perceptible, le foie déborde de deux travers de doigts ; il y a de la diarrhée ; la langue est sèche, les lèvres sont rôties et

fuligineuses. Même état de torpeur et de délire. Le pouls est petit, rapide; la tension artérielle (au Pachon) oscille entre 10 et 6. Il y a comme chez le frère une dyspnée hématique et toxique, sans aucun phénomène pulmonaire, des traces d'albuminurie.

En 48 heures, la face devient livide, l'anémie paraît intense, évoluant sans symptômes hémorragiques; des œdèmes apparaissent. C'est alors, devant ce syndrome d'anémie, que nous pensons au paludisme et que nous pratiquons l'examen du sang chez les deux enfants. Comme chez le frère, on trouve de très nombreuses formes de *Pl. falciparum* avec quelques formes endoglobulaires.

Globules rouges (hématimètre de Malassez) = 1.200.000.

Hémoglobine (Tallqvist) = 50. Val. glob. = 2,1.

Globules blancs = 7.200.

Mononucléose. Anisocytose. Poïkilocytose et dyschromatophilie. Quelques rares globules rouges nucléés.

Le sérodiagnostic fait chez les deux enfants est négatif. L'hémoculture faite uniquement chez la fillette donne aussi un résultat négatif.

Le 10 juillet on fait une autohémothérapie et deux injections de quinine de 1 gr. (intramusculaires). On refait une nouvelle injection de sérum de cheval.

Le 10 au soir la température tombe à 38°8 sans transpiration, sans frisson.

Le 11 au matin, la température est à 38°7, les œdèmes ont disparu, mais la pâleur et la dyspnée sont encore très marquées et le délire et la prostration persistent aussi intenses, témoins d'une intoxication profonde de l'organisme. On fait ce jour deux injections de 0 gr. 75 de quinine intramusculaire. A ce moment, l'enfant nous échappe, les parents la retirent de l'hôpital. Quelques jours après, nous apprenons que l'état général s'est amélioré et que l'enfant semble en voie de guérison.

Il est intéressant de savoir que les parents, père et mère, sont bien portants, très robustes, le teint coloré. Il y a dans la famille deux autres enfants de 2 ans et de 4 mois, pleins de santé. Quant aux deux enfants dont nous rapportons ici l'observation, ils étaient, avant cette affection, superbes, colorés et n'avaient jamais été malades. En particulier ils n'avaient jamais eu d'accès palustres antérieurement.

La Trypanosomose américaine ou maladie de Chagas au Vénézuéla [1]

Par M. le Dr Enrique TEJERA

I

Depuis quelque temps, j'ai entrepris une série d'investigations pour essayer de déterminer l'insecte transmetteur de la

(1) Communication reçue par la Société le 25 juillet 1919.

Leishmaniose cutanée au Vénézuéla. Cette maladie, qui est connue dans le pays sous le nom de *Picada de Pito*, est très répandue dans certains États de la République et, en peu de temps, j'ai observé 62 cas.

Un de mes malades m'apporta un insecte qui est connu dans l'Etat de Trujillo avec le nom de *Pito*, auquel il imputait les ulcérations leishmanioses dont il souffrait. Je pus identifier cet insecte comme appartenant au genre *Rhodnius*, espèce *prolixus* STAL.

En examinant le contenu intestinal de cet hémiptère, je trouvai en abondance un flagellé qui, coloré par le Giemsa, me surprit, car il avait tous les caractères d'un trypanosome, avec son blépharoplaste situé très près de l'extrémité postérieure.

Le blépharoplaste de ce flagellé est très volumineux ; il se montre réniforme dans les formes crithidiennes, tandis qu'il apparaît ovoïde ou sphérique dans la forme trypanosome.

La morphologie de ce protozoaire, comme sa présence dans un insecte hématophage, me rappela la découverte du *Schizotrypanum Cruzi* faite par le Dr CHAGAS au Brésil.

J'inoculai des souris, des cobayes et deux singes *Cebus capucinus*. Ces derniers paraissaient très jeunes.

Les souris et les cobayes furent inoculés en leur instillant dans le globe oculaire une goutte du contenu intestinal des insectes infectés.

Les souris présentèrent de rares trypanosomes au 7e jour de l'expérience ; ceux-ci disparurent 6 jours après.

Les cobayes présentèrent des trypanosomes dans le sang 8 jours après l'inoculation et les parasites augmentèrent en nombre jusqu'à la mort des animaux : au bout d'un mois pour quelques-uns, en 40 ou 50 jours pour les autres.

Un des singes présenta des trypanosomes dans le sang au 20e jour de l'inoculation, l'autre au bout d'un mois.

Les trypanosomes, observés dans le sang des souris, cobayes et singes inoculés avec le flagellé trouvé dans le *Rhodnius prolixus*, présentent tous les caractères morphologiques du *Trypanosoma Cruzi*.

Des larves de *Rhodnius* nées dans le Laboratoire et nourries sur des souris et des cobayes infectés, présentèrent dans le contenu intestinal, 15 jours après l'expérience, des trypanosomes métacycliques identiques à ceux trouvés chez les *Rhodnius*

capturés dans la nature. Avec ces larves infectées expérimentalement, je suis arrivé à infecter des cobayes nouveau-nés.

Un examen systématique du sang des habitants de la zone où je trouvai des *Rhodnius* infectés m'a laissé voir le trypanosome dans le sang humain.

Il est à rappeler ici les très intéressantes expériences du Dr Brumpt qui prouva, au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Paris, que des larves de *Rhodnius prolixus*, nées dans le Laboratoire et alimentées avec des cobayes infectés avec le *Trypanosoma Cruzi* (virus du Brésil), permettaient l'évolution de celui-ci et devenaient infectantes. Les *Rhodnius* d'où provenaient les larves qui servirent pour ces expériences venaient du Vénézuéla et Brumpt conclut que, s'il arrivait un jour un cas de maladie de Chagas au Vénézuéla, les *Rhodnius prolixus* se chargeraient de la propager.

II

On ne trouve pas que dans l'État de Trujillo des *Rhodnius prolixus* porteurs des formes d'évolution du *Trypanosoma Cruzi*. Ces hémiptères se trouvent infectés, non seulement dans cette partie du pays, mais aussi dans les États de Zulia, Mérida et Tachira. Ces derniers départements sont traversés par la Cordillère des Andes.

Dernièrement, j'ai trouvé des *Rhodnius* infectés au centre de la République, dans les États d'Aragua, Carabobo et Miranda.

L'examen systématique du sang des fébricitants de la région de l'État de Trujillo où furent capturés les *Rhodnius* infectés m'a permis de trouver deux cas aigus de Trypanosomose américaine. Ces jours-ci, j'ai trouvé un cas dans l'État de Miranda.

La maladie de Chagas ne me semble pas être d'importation récente dans le Vénézuéla.

Il est à remarquer que, dans les régions où j'ai trouvé des *Rhodnius prolixus* infectés, le goitre est très fréquent, à tel point que, dans un village appelé Mendoza (Trujillo), il est rare de trouver une personne ne souffrant pas de cette maladie, connue sous le nom de *Papera* ou *Coto* et attribuée, depuis fort longtemps, à l'eau.

Le fait que le goitre endémique se présente dans les zones où le *Rhodnius* se montre infectant, vient prouver l'idée de Chagas

que le goitre au Brésil est produit par le *Trypanosoma Cruzi* ou par ses toxines.

Dans le département de Santander (République de Colombie), les cas de goitre sont très fréquents. Il est possible que là aussi la maladie de CHAGAS existe.

1re OBSERVATION. — J. M..., enfant de 9 mois. Habite au Parral, État Zulia. Avait vécu à Santa-Maria, dans le même État. Le père et la mère souffrent de goitre depuis plusieurs années. L'enfant présente de la fièvre depuis une vingtaine de jours sans disparaître un moment.

A l'examen physique, l'enfant se montre très anémié, paupières œdémateuses, figure bouffie, conjonctive droite avec écoulement jaunâtre. L'autre est congestionnée.

Les lèvres et la langue sont hypertrophiées. La pression sur les joues permet de sentir une crépitation très particulière. Les ganglions du cou, des aisselles et de la région inguino-crurale sont tuméfiés. Il y a œdème prétibial, mais il ne reste pas de marque à la pression des tissus. Le foie est augmenté de volume et se trouve à deux travers de doigts au-dessous des côtes. La rate aussi est augmentée de volume. Le malade souffre de diarrhée jaunâtre depuis trois jours. La température, au moment de mon examen, est de 39°8. Le lendemain la température n'avait pas changé. L'examen de sang entre lame et lamelle laisse voir des trypanosomes en nombre régulier, 20 dans une goutte de sang.

Les trypanosomes trouvés dans le sang sont morphologiquement identiques au *Trypanosoma Cruzi*. Je perdis de vue ce malade parce que la famille l'emmena de l'endroit où je le voyais.

2e OBSERVATION. — J. G..., enfant de 2 ans. Habite un village à Caño Leal, État Trujillo. Il fut amené à la consultation avec la fièvre qu'il avait depuis 15 jours sans qu'au dire des parents elle eût diminué un seul instant. En examinant le malade, je remarquai tout de suite la couleur de la peau qui dénote une anémie profonde. La figure est œdémateuse. Les paupières laissent à peine entr'ouvrir les yeux, cependant le doigt ne laisse pas de marque à la pression des tissus infiltrés.

Les jambes sont enflées. Les ganglions du cou sont volumineux, mais ceux des aisselles et de la région inguino-crurale le sont davantage.

En faisant déglutir l'enfant, on peut sentir le corps thyroïde augmenter de volume. Le foie et la rate sont hypertrophiés. L'examen de l'urine nous démontre l'albumine.

Dans le sang du malade, je trouvai le *Trypanosome Cruzi*. Ce sang inoculé à un singe *Cebus* et à deux cobayes infecta ces animaux.

Au 4e jour d'observation je suis appelé parce que le malade présente des convulsions ; je le trouve en pleine crise ; le corps agité par des convulsions épileptoïdes qui cessent au bout de quelques minutes pour se reproduire chaque 10 ou 15 minutes.

L'enfant fait entendre le cri plaintif de la méningo-encéphalite et il agite la tête constamment. Il présente du strabisme et j'observe des vomissements sans effort ; les aliments sortent seuls, sans nausées. Les convulsions continuent jusqu'au moment de la mort.

L'examen du sang dans les dernières heures présente des trypanosomes.

3e observation. — M. A..., 17 ans. Née à Santa-Theresa del Tuy (Etat de Miranda). A l'âge de 6 ans, la malade eut une attaque de fièvre qui dura à peu près 30 jours. Pendant la fièvre, la malade présenta de l'œdème très accentué de la face et du corps. Les ganglions étaient volumineux ; elle présenta des convulsions.

Actuellement elle présente l'hypertrophie du corps thyroïde assez accentuée.

La malade se plaint de douleurs au niveau du corps thyroïde qui commença à croître depuis la crise de fièvre. Tous les deux ou trois mois elle a la fièvre qui dure un ou deux jours et c'est pendant la crise qu'augmente la douleur au niveau du corps thyroïde Cette malade, assez anémique, souffre de tachycardie.

D'après ce que j'ai exposé, on peut donc déduire :

1° La Trypanosomose américaine, ou maladie de Chagas, existe au Vénézuéla ; 2° Le *Rhodnius prolixus* Stal est le transmetteur de la maladie de Chagas au Vénézuéla. C'est la première fois, je crois, que l'on trouve dans la nature le *Rhodnius prolixus* infecté et capable de transmettre la maladie. Le *Conorhinus megistus*, qui est l'insecte transmetteur de la Trypanosomose américaine au Brésil, semble ne pas exister au Vénézuéla.

Caracas, le 12 mai 1919.

L'insecte transmetteur de *Leptomonas Davidi*

(Note préliminaire)

Par C. FRANÇA.

N'ayant jamais vu *Stenocephalus agilis* sur *Euphorbia segetalis* et n'ayant jamais trouvé un seul exemplaire de *Stenocephalus* infecté, nous avons conclu (1) que cet Hémiptère n'était pas l'hôte animal du Flagellé des Euphorbes.

Cette année, nous avons été plus heureux et nous avons finalement trouvé des *Stenocephalus* infectés par des *Leptomonas* ayant tous les caractères de *L. Davidi*. Il faut dire que tous les exemplaires infectés provenaient d'un endroit où *Euphorbia segetalis* présente un pourcentage élevé d'individus parasités.

(1) Carles França. La Flagellose des Euphorbes. *Archiv für Protistenkunde*, t. XXXIV, 1914.

En même temps, dans la cavité générale de l'Hémiptère, nous avons trouvé souvent des larves d'un Diptère (1). Celle, parasitant un *Stenocephalus* infecté, présentait aussi des *Leptomonas*.

Le fait le plus remarquable de l'infection dans l'Insecte, c'est la présence de petits kystes, à forte enveloppe, dans la trompe de l'Hémiptère et l'existence d'énormes amas de petites formes aflagellées dans les glandes salivaires.

Ces formes, très petites (6 μ de long sur 0,7 μ de large), se trouvent chez les Hémiptères naturellement infectés et, d'après ces expériences, elles se trouvent seulement 8 jours après le repas infectant.

Nous réservons, pour le travail définitif, l'étude détaillée de *Leptomonas Davidi* chez *Stenocephalus agilis*.

Collares, août 1915.

Action de la combinaison atoxyl, émétique, tryparosan, sur le *Trypanosoma congolense*

Par F. VAN DEN BRANDEN

A la suite de l'introduction, à Léopoldville, d'un troupeau de petit bétail « chèvres » venant du Haut-Congo, une épidémie de trypanosomiase provoquée par le trypanosome court sans flagelle libre, *Trypanosoma congolense*, se déclara parmi les bœufs de la station de Léopoldville.

L'agent de transmission était sans aucun doute le *Stomoxys calcitrans*.

La maladie fut constatée au début de janvier 1919 : 3 bœufs sur 6 composant le troupeau furent trouvés atteints. L'un des 3 bœufs infectés était dans un tel degré de cachexie, au moment du diagnostic, que nous avions perdu tout espoir de guérison et avions conseillé l'abatage.

(1) D'après M. ROUBAUD, de l'Institut Pasteur de Paris, qui a bien voulu les examiner dans l'alcool, il s'agit, selon toute vraisemblance, de Muscides de la tribu des *Ocypterinæ* ou *Gymnosominæ*, dont les larves sont connues comme parasitant des Hémiptères variés.

Le sang d'un des 2 bœufs malades fut inoculé à un cobaye et à un mouton. Le mouton ne s'infecta pas. Un cobaye pesant 240 grammes, inoculé le 20-1-1919, sous la peau du flanc avec 1 cm³ de sang citraté, est trouvé infecté le 25-2-1919.

L'étalement du sang coloré par le réactif de Wright montre la présence de nombreux trypanosomes du type *congolense*. Le cobaye est trouvé mort le 9-4-1919 au matin, soit 44 jours après la date de l'inoculation.

Les deux autres bœufs infectés furent traités par la combinaison atoxyl, émétique, tryparosan. La mission scientifique du Katanga (1) signale en 1911 que c'est le tryparosan qui constitue, chez la chèvre, l'agent thérapeutique de choix contre les infections provoquées par le trypanosome du type *dimorphon-congolense* du Bas-Katanga.

Administré chez ces animaux par la bouche, à la dose de 0 g. 50 par kg. de poids, donnée en deux jours, le tryparosan fait disparaître définitivement les trypanosomes, après deux fois vingt-quatre heures.

En 1915, nous avons, avec le docteur Rodhain, essayé le tryparosan, avec le même résultat favorable et aux mêmes doses, chez le mouton, la chèvre et le cochon indigène, infectés par le *Trypanosoma congolense* du Moyen-Congo.

Au commencement de l'année 1919, nous avons eu l'occasion d'employer, chez le gros bétail infecté de *congolense*, le tryparosan associé à l'atoxyl et à l'émétique.

L'atoxyl et le tryparosan furent donnés par la voie buccale, l'émétique en injection intramusculaire. L'injection intraveineuse d'émétique, préconisée chez l'homme par Broden et Rodhain, est très difficile à appliquer aux animaux à peau épaisse et à contention difficile. Van Saceghem (2) fait l'injection profondément dans les muscles de l'encolure, l'animal étant couché sur le flanc. Nous avons pratiqué cette injection, l'animal debout contenu dans un travail.

L'émétique injecté était dilué dans la proportion de 2 0/0.

(1) Rapport sur les travaux de la mission scientifique du Katanga, J. Rodhain, C. Pons, F. Van den Branden, J. Bequaert.

Action des matières colorantes, tryparosan, etc. Rodhain et F. Van den Branden. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, n° 4, 1916.

(2) R. Van Saceghem. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1915, page 339.

Les deux bœufs traités ont reçu en 50 jours, dans l'encolure gauche, 1 g. d'émétique × 6, sans présenter de réaction locale ni d'abcédation. Nous insistons sur ce mode d'administration pratique de l'émétique au gros bétail.

Ni l'atoxyl, ni l'émétique, administrés soit isolément soit associés, ne peuvent rendre de sérieux services dans le traitement des infections à *Trypanosoma congolense*. Le traitement atoxyl-émétique favorise sans aucun doute la lutte de l'organisme infecté contre le trypanosome et influence favorablement l'état général ; mais les *Trypanosoma congolense* ne disparaissent que momentanément de la circulation. La rechute est la règle.

Le tryparosan, administré en même temps que l'atoxyl et l'émétique à raison de 0 g. 26 par kg. de poids, nous a paru donner de bons résultats.

Le *bœuf Buaki* reçoit du 20-1-1919 au 27-2-1919 les doses d'émétique et d'atoxyl suivantes :

Emétique : 1 g. × 5.
Atoxyl : 16 g.

Sous l'influence de cette cure, l'état général de l'animal se relève rapidement et fortement. Les trypanosomes disparaissent momentanément de la circulation périphérique.

Le 12-3-1919, l'examen du sang révèle la présence de trypanosomes. Donc malgré une cure intensive à l'émétique et à l'atoxyl associés, la bête présente rapidement une rechute. Le même jour, *Buaki* reçoit à nouveau 1 g. d'émétique et du 20-3-1919 au 23-3-1919, soit en trois jours, 40 g. de tryparosan.

L'animal rechute une seconde fois le 4-4-1919. Nous lui administrons, du 5-4-1919 au 7-4-1919, une seconde dose de 40 g. de tryparosan.

Les trypanosomes disparaissent de la circulation, l'état général s'améliore davantage. Le sang de Buaki est examiné régulièrement tous les 10 jours, et deux inoculations de son sang sont faites au cobaye sans résultat.

Au moment de notre départ de Léopoldville, soit trois mois après la dernière dose de tryparosan administrée, le sang de *Buaki* était toujours stérile.

Le *bœuf Kitoko* reçoit du 21-1-1919 au 27-1-1919 :

Emétique : 1 g. × 5.
Atoxyl : 17 g.

L'état général reprend et les trypanosomes disparaissent de la circulation. Le 12-3-1919, la rechute est constatée.

Nous administrons du 13-3-1919 au 8-4-1919 :

Emétique 1 g.
Tryparosan : 77 g.,

en deux doses espacées de 10 jours, la première de 37 g., la seconde de 40 g.

L'animal revient à son état normal ; son sang est encore stérile trois mois après cette médication.

Conclusion

Une cure intensive à l'atoxyl-émétique a une action favorable sur l'état général du gros bétail infecté de *Trypanosoma congolense*. Elle n'a pas fait disparaître définitivement les trypanosomes de la circulation périphérique. L'aide apportée à cette cure par le tryparosan, à raison de 0 g. 26 par kg. de poids d'animal, a produit un bon résultat, c'est-à-dire : stérilisation sanguine pendant 3 mois, peut-être définitive après la cessation du traitement.

L'*Ornithodorus moubata* dans le Nord-Est du Congo Belge

Par J. BEQUAERT

Dans une communication récente à la Société Belge de Biologie, J. Rodhain (1) étudie la répartition actuelle au Congo Belge de la Tique convoyeuse du Spirille de Dutton et donne d'intéressants détails sur les facteurs qui gouvernent les migrations de cette espèce. Cette note fait naître l'impression que l'*Ornithodorus moubata* n'a pas encore envahi le district du Haut-Itouri, alors qu'en réalité cette Tique est établie depuis nombre d'années dans la région. Il sera utile, je pense, de faire connaître les observations que j'ai pu faire à ce sujet durant mon dernier voyage au Congo (1913-1915). Quoique ces faits soient généralement connus des Européens qui ont séjourné dans la région, ils ne paraissent pas avoir été publiés jusqu'ici.

A l'heure actuelle, les Kimpoutous n'existent pas, semble-t-il, dans les postes, gîtes d'étape et villages indigènes échelonnés le long des rivières Arouwimi, Itouri et leurs affluents ; en parti-

(1) Remarques au sujet de la biologie de l'*Ornithodorus moubata*, *C. R. Séances Soc. Biol. Paris*, LXXXII, 1919, pp. 937-940.

culier, ils sont inconnus à Avakoubi, quoiqu'il y ait aux environs de ce poste une importante agglomération de Wangwana ou nègres arabisés dont les débuts paraissent remonter à 1890 environ. En février 1914, me rendant de Penghe à Iroumou, je fus informé de l'existence de cette Tique aux gîtes d'étape de Kambi na Boulongo et de Moukoko situés à peu près à mi-chemin entre ces deux postes. Je ne suis pas parvenu à m'assurer de sa présence à Iroumou même, à Boga et aux villages de la route de caravanes très fréquentée qui relie ces deux localités et je crois pouvoir assurer qu'elle est absente de Kilo et de Lesse. Par contre, il résulte des constatations que j'ai pu faire en me rendant de Bogoro à Boga (juillet 1914) qu'*Ornithodorus moubata* est très commun dans les villages des Walendou, sur le plateau qui forme la ligne de faîte entre le Bassin de l'Itouri et le Lac Albert ; un de mes serviteurs noirs contracta la fièvre spirillaire dans cette région. En avril 1914, je me suis vu apporter des Kimpoutous à Beni, où ils avaient été trouvés dans les cases de travailleurs noirs ; à ce propos, je dois mentionner que la présence de cette Tique à Beni est indiquée dès 1905 par DUTTON et TODD, sur la foi de renseignements oraux. Kasindi, important poste-frontière à l'extrémité nord du lac Albert-Edouard, a la réputation d'être infesté de Kimpoutous, au point que les portenrs indigènes évitent d'y passer la nuit. Il paraît dès lors probable que la Tique existe à peu près partout dans la région de savanes entre Beni et Kasindi. Elle ne m'a jamais été signalée au sud du Lac Albert-Edouard, dans la région de Routschourou et sur le parcours de la route de caravanes qui de Routschourou mène au Loualaba par les postes de Masisi, Walikale et Louboutou.

Les localités de Kasindi, Beni et du plateau des Walendou se trouvent en dehors de la Forêt Equatoriale et la présence des Tiques s'y explique aisément en tenant compte des habitudes xérophiles de cette espèce. A première vue, leur présence aux gîtes d'étape de Kambi na Boulongo et de Moukoko paraît anormale, car ces localités sont situées en pleine forêt ; toutefois il faut noter qu'il existe à ces endroits, depuis nombre d'années, des agglomérations étendues de nègres arabisés qui y ont effectué des débroussements importants : ainsi se sont créés au sein de la forêt des îlots relativement secs à habitations permanentes en pisé, très favorables à l'établissement de l'*Ornitho-*

dorus moubata. En somme les conditions y sont identiques à celles qui existent à Lokandou dans la Province Orientale. La distribution actuelle des Kimpoutous dans le district du Haut-Itouri confirme donc les vues de Rodhain d'après lesquelles cette Tique est une espèce nettement xérophile.

Dans leur *Monographie des Ixodidés*, Nuttall, Warburton, Cooper et Robinson (1) ont donné en détail la distribution actuelle de l'*Ornithodorus moubata*. Evidemment leurs indications doivent être complétées par celles plus récentes de Rodhain, Pons et Van den Branden et celles de Lebœuf et Gambier. Il n'est guère douteux que cette Tique ne soit indigène en Afrique, puisqu'elle n'a jamais été rencontrée en dehors de cette partie du monde. Toutefois il semblerait qu'autrefois elle était très localisée ; la majeure partie de son habitat actuel paraît due à des migrations favorisées par les déplacements continuels de caravanes durant les derniers trois quarts de siècle. Livingstone (2) fut le premier à signaler son existence : en 1854 il la trouva dans les habitations du District d'Ambaca en Angola et en 1856 à Tete sur le Bas-Zambèze (Mozambique). Il est important de remarquer qu'à cette époque la Tique et la Fièvre Récurrente étaient inconnues en Afrique du Sud et en Rhodésie. *Ornithodorus moubata* était alors probablement localisé en quelques régions de l'Afrique où les indigènes avaient des habitudes sédentaires et des habitations favorables à son existence. De ces centres autochtones, cette Tique se sera répandue par les caravanes de métis Portugais, d'Arabes et d'Européens. Il est significatif que dès 1871 Livingstone (3) la retrouve à Nyangwe, où elle était évidemment arrivée par la voie d'Oudjidji.

Je crois que, dans la région de Beni-Kasindi et aux gîtes d'étape de la route Iroumou-Penghe, les Kimpoutous sont d'introduction très récente et que l'on peut fixer à 1902-1904 la date approximative de leur arrivée dans ces localités. Les premiers voyageurs ne la mentionnent pas. Ainsi elle n'était point connue

(1) G. H. F. Nuttall, C. Warburton, W. F. Cooper et L. E. Robinson, Ticks, *A Monograph of the Ixodoidea. Pt. I. Argasidæ*, Cambridge, Angl. 1908, pp. 52-54.

(2) *Missionary Travels and Researches in South Africa*, New-York, 1859, pp. 414 et 673.

(3) *The Last Journals of David Livingstone in Central Africa*, New-York, 1875, p. 369.

de STANLEY (1) qui, en 1887-1889, remonta le premier l'Arouwimi et l'Itouri, suivit la vallée de la Semliki du sud au nord et passa du Lac Albert-Edouard au Victoria-Nyanza. De même F. STUHLMANN (2), qui en 1890-1891 voyagea avec Emin Pacha dans la région de la Semliki et du Lac Albert, n'en parle pas. A cette époque et même plus tard, elle ne paraissait pas exister dans l'Ouganda : Sir HARRY JOHNSTON, qui séjourna dans l'Ouganda en 1899-1901, dit textuellement « qu'il ne se rappelle pas avoir rencontré ou entendu parler de la Tique empoisonnée si bien connue sur le Zambèze et dont la piqûre est venimeuse au point d'engendrer la fièvre » (3). C'est sans doute vers 1901-1902 que les premiers Kimpoutous sont arrivés dans l'Ouganda, car en 1903, CHRISTY (4) note qu'ils sont assez communs dans l'Ousoga, l'Ouganda et le Bouddou ainsi qu'à Wadelai. Peu après ils auront dépassé la frontière orientale du Congo Belge. En 1906, WOLLASTON (5) fut infecté par les Tiques dans la région au nord du Lac Albert-Edouard ; s'il faut en croire ce voyageur, les Kimpoutous étaient alors devenus si abondants dans l'Ouganda que les autorités avaient ordonné la destruction des gîtes d'étape pour enrayer la propagation de la Fièvre Spirillaire.

En ce qui concerne le Plateau des Walendou, j'ai peine à croire qu'*Ornithodorus moubata* y soit d'introduction récente. En effet, la Tique y est très commune dans tous les villages indigènes malgré que le pays ait été et soit encore très peu fréquenté par les caravanes ; de plus, les indigènes y sont, à ce qu'il semble, parfaitement immunisés contre le Spirille de DUTTON, quoique des noirs provenant d'autres régions s'y infectent très aisément. Il est difficile d'admettre qu'une immunité aussi parfaite des aborigènes ait pu être acquise depuis les derniers dix ou vingt ans. Je pense donc que l'on devra considérer le plateau des Walendou comme un des centres autochtones primitifs des Kimpoutous où cette Tique a existé longtemps avant l'arrivée des Arabes et des Européens dans le Centre Africain.

American Museum of Natural History, New-York.

(1) *In Darkest Africa*, London and New-York, 1890, 2 vol.
(2) *Mit Emin Pascha ins Herz von Afrika*, Berlin, 1894, 2 vol.
(3) *The Uganda Protectorate*, London, 1902, I, p. 410.
(4) « Tick Fever » in Man, *British Medical Journal*, II, 1903, p. 653.
(5) *From Ruwenzori to the Congo*, London, 1908, pp. 174-175.

Sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine chez l'homme

Par F. Van den BRANDEN

Le Professeur Maurel et R. Dalimier ont fait des recherches sur la toxicité du chlorhydrate d'émétine chez le lapin et chez le cobaye. Les investigations de Maurel indiquent pour le lapin, par kg. d'animal, les doses toxiques et les doses supportées suivantes :

	Doses toxiques	Doses supportées
Voie veineuse . . .	0,03 g.	0,025 g.
Voie sous-cutanée . .	0,10 g.	0,075 g.

Si de ces données on induit les doses correspondantes qui conviendraient à l'homme, on arrive pour un homme de 60 kg. aux résultats ci-après :

	Doses toxiques	Doses supportées
Voie veineuse . . .	1.80 g	1,50 g.
Voie sous-cutanée . .	6,00 g.	4,50 g.

Les recherches de Dalimier aboutissent pour le même animal à des résultats différents :

	Doses toxiques	Doses supportées
Voie veineuse . . .	0,002 g.	0,005 à 0,001 g.
Voie sous-cutanée . .	0,03 g.	0,0206 g.

En partant de ces résultats, on obtient pour un homme de 60 kg. des doses beaucoup plus faibles que celles de Maurel.

	Doses toxiques	Doses supportées
Voie veineuse . . .	0,12 g.	0,06 g.
Voie sous cutanée . .	1,80 g.	1,20 g.

Nous avons, au cours d'une pratique de cinq années dans le centre populeux indigène de Stanleypool, employé fréquemment le chlorhydrate d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne, et nous avons pu constater que les données de Dalimier, induites par kg. de poids de l'animal « lapin » à l'homme, se rapprochent le plus de la réalité.

TOXICITÉ DU CHLORHYDRATE D'ÉMÉTINE ADMINISTRÉ PAR LA VOIE VEINEUSE. — On peut administrer impunément au Noir adulte 10 cg. de chlorhydrate d'émétine par voie veineuse, et cela pendant plusieurs jours consécutivement.

Mabruchi. — Poids de 55 kgr. reçoit du 2 mai 1915 au 4 mai 1915 : 0,10 g. × 3 d'émétine.
Fataki. — Poids de 58 kg. reçoit du 3 mai 1915 au 6 mai 1915 : 0,10 g. × 4 d'émétine.
Onema. — Poids de 61,300 kg. reçoit du 28 février 1916 au 2 mars 1916 : 0,10 g. × 3 d'émétine.
Sudila. — Poids de 54,400 kg. reçoit du 3 mars 1916 au 6 mars 1916 : 0,10 g. × 4 d'émétine.

Ces doses ont été bien supportées ; les malades n'ont pas présenté de tachycardie appréciable, les urines examinées journellement n'ont pas décelé la présence d'albumine.

La première dose de 0,10 g. de chlorhydrate d'émétine, administrée par la voie veineuse, provoque quelquefois chez le malade une légère tendance syncopale. Pour éviter cet inconvénient, il est bon, pour tâter la sensibilité, de commencer par une dose de 0,05 g. ou de 0,07 g.

Les Européens supportent aisément une dose de 0,10 g. d'émétine; cette dose peut être répétée différentes fois à des intervalles de deux à quatre jours.

BAERMAN et HEINEMAN de Sumatra ont injecté sans inconvénient en une fois dans les veines 15 et 20 cg. de chlorhydrate d'émétine. Nous avons administré chez quelques Noirs vigoureux une dose de 0,15 g. ; avant l'injection ils avaient absorbé une tasse de café noir ou pris quelques gouttes d'adrénaline dans un verre d'eau.

Nous estimons cependant qu'il est prudent de ne pas dépasser par la voie veineuse 10 cg. de chlorhydrate d'émétine.

TOXICITÉ DU CHLORHYDRATE D'ÉMÉTINE ADMINISTBÉ PAR LA VOIE SOUS-CUTANÉE OU INTRAFESSIÈRE. — Les doses de chlorhydrate d'émétine supportées par la voie sous-cutanée ou la voie intrafessière, sont notablement supérieures à celles supportées par la voie veineuse.

Nous avons administré à quatre Noirs respectivement 0,25 g., 0,50 g., 1 g. et 1 g. d'émétine, profondément dans les muscles de la fesse.

Tous ont présenté de la tachcarydie pendant plusieurs jours

après l'injection. Les indigènes qui ont reçu 1 g. de médicament ont présenté de la tachycardie avec maximum de 150 pulsations à la minute, le premier pendant quinze jours, le second pendant vingt jours après l'administration.

Tous les deux se sont plaints de malaise, de lassitude, d'état nauséeux et d'inappétence.

Les urines, examinées journellement pendant toute la durée de la tachycardie, n'ont pas renfermé de l'albumine.

		Doses
Motenda	Poids de 50 kg.	0,25 g.
Longango	— 57 —	0,50 g.
Endie	— 58,300 kg.	1,00 g.
Tando	— 60 kg.	1,00 g.

Les doses de 1 g. de chlorhydrate d'émétine, quoique tolérées par un homme de poids moyen, se rapprochent de la dose toxique. Nous conseillons de ne pas dépasser les doses de 0,25 g. et 0,50 g.

Nous ne sommes pas encore fixés sur l'utilité thérapeutique de ces fortes doses dans la dysenterie amibienne. Nous reviendrons plus tard sur cette question.

Toxicité accumulative du chlorhydrate d'émétine. — Dans le traitement de la dysenterie amibienne par la cure au chlorhydrate d'émétine, il est prudent, pour éviter les intoxications, de ne pas dépasser, en un mois, une dose de 1 g. 40 administrée progressivement.

La littérature médicale signale plusieurs cas d'intoxication provoquée par l'emploi du chlorhydrate d'émétine. Entr'autres chez un dysentérique ayant reçu, du 19 décembre 1917 au 13 mars 1918, en trois séries espacées chacune d'un mois, 0,72 g. d'émétine, des phénomènes de toxicité accumulative se sont produits avec des doses d'émétine — 0,72 g. — inférieures à celles qui sont actuellement considérées comme inoffensives en injections sous-cutanées.

Ces phénomènes ont apparu malgré le long intervalle « 1 mois » adopté entre chaque série d'injections. La symptomatologie a été réduite dans les deux cas à deux signes : vomissements et vertiges.

Nous avons, avec le Docteur A. Dubois, signalé en 1915 un cas d'intoxication sous forme de tachycardie et de stomatite

chez un Noir atteint de dysenterie très rebelle au traitement par le chlorhydrate d'émétine.

Le patient avait reçu du 15 mai 1914 au 3 octobre 1914, en trois séries, 1 g. 71.

LAGANE, SPEHL et COLARD signalent deux cas d'intoxication dont l'un après administration de 1 g. 12 endéans les quatorze jours et l'autre après administration de 1 g. 44 en dix-huit jours.

Dans le premier cas, l'intoxication se réduit à un degré assez marqué d'hypotension artérielle avec affaiblissement des contractions cardiaques. Dans le second cas, le malade présenta une série de troubles graves, notamment : parésie flasque de toute la musculature et plus particulièrement des muscles du cou ; troubles de la déglutition, œdème de la face, diminution notable des réflexes cutanés et tendineux.

Lors du traitement d'une dysenterie amibienne très rebelle aux moyens thérapeutiques utilisés jusqu'à ce jour, nous avons administré endéans les trente jours, 2 g. 15 de chlorhydrate d'émétine en partie par la voie veineuse et en partie par la voie sous-cutanée et intrafessière.

Le patient qui pesait 55 kg. et avait un état général bien conservé, présenta après ce traitement intensif, justifié par son cas rebelle, de la tachycardie prononcée, de la parésie des muscles de la nuque, de la parésie des muscles de la déglutition, de l'émaciation excessivement rapide. Au bout d'une semaine, les symptômes énoncés ont une tendance à s'amender, mais le malade meurt brusquement de congestion pulmonaire double.

A l'autopsie les poumons sont hépatisés et congestionnés. Les autres viscères, à part une légère congestion, ne présentent pas d'altération pathologique.

Chez un autre malade dysentérique, nous avons observé de la polynévrite, suite de toxicité accumulative de l'émétine « 1 g. 60 administré en trois semaines ».

CONCLUSIONS. — 1° Un adulte de poids moyen supporte en règle générale aisément par la voie veineuse 0,10 g. de chlorhydrate d'émétine.

2° Par la voie sous-cutanée ou intramusculaire, une dose de 1 g. a été supportée par deux adultes, mais non sans phénoméne d'intoxication. Il est prudent de ne pas dépasser, par cette voie, 0,25 g. ou 0,50 g.

3° Pour éviter les inconvénients de la toxicité accumulative du chlorhydrate d'émétine, nous conseillons de ne pas dépasser 1 g. 40 dans une cure d'une durée d'un mois.

Bibliographie

1. La toxicité du chlorhydrate d'émétine par R. Dalimier. *Presse Médicale*, janvier 1917.
2. E. Maurel. — Congrès international de médecine, section de Pathologie générale, 7 août 1900 ; *Soc. de Biol.*, 1901 ; *Bulletin général de thérapeutique*, 1902 ; *Bul. Acad. de médecine*, 1914 ; *Province médicale*, 1914 ; *Archives de Médec. expérimentale*, 1914.
P. Spehl et A. Colard. — *Soc. clinique des hôp. de Brux.*, *Bulletin* n° 4.
4. Lagane. — Diagnostic et traitement de la dysenterie amibienne. *Rev. médic.*, juin 1914.
5. A. Leger et B. Certain. — Un cas d'intoxication par l'émétine, *Bulletin de la Soc. de Path. exot.*, n° 5, 1918.
5. F. Van den Branden et A. Dubois. — L'Amibiase et son traitement par l'émétine, *Bull. de la Soc. de Path. exot.*, n° 5, 1915.

Essai sur la Climatologie et la Démographie de Casablanca

Par L. d'ANFREVILLE

La ville de Casablanca compte la plus forte agglomération européenne de tout le Maroc ; elle possède le port par lequel pénètrent la presque totalité des voyageurs qui entrent dans notre nouveau Protectorat. La ville se trouve bâtie sur un terrain généralement rocheux (calcaires à coquillages avec affleurements de grès vers l'ouest) qui, dans ses limites, s'élève en pentes douces jusqu'à la cote 48. Plus loin encore, des plissements parallèles au rivage séparent des plateaux étagés les uns au-dessus des autres, au fur et à mesure qu'on pénètre dans l'intérieur. Une rivière peu importante arrose des jardins qui subsistent toujours en ville ; elle alimentait naguère des marais en grande partie desséchés aujourd'hui.

Les vents soufflent violemment une partie de l'année, les pluies cessent en avril pour ne reprendre qu'en octobre ou novembre, et les chaleurs de l'été sont rendues d'autant plus

pénibles à supporter que l'atmosphère est souvent saturée d'humidité comme l'indique le tableau suivant :

Etat hygrométrique de l'atmosphère (1918)

	Moyenne	Maximum	Minimum
Janvier. . .	75 0/0	100 0/0	30 0/0
Février. . .	80 »	100 »	50 »
Mars . . .	80 »	90 »	55 »
Avril . . .	80 »	93 »	58 »
Mai. . . .	80 »	90 »	60 »
Juin . . .	85 »	100 »	60 »
Juillet . . .	85 »	100 »	60 »
Aout . . .	85 »	95 »	35 »
Septembre. .	75 »	92 »	35 »
Octobre . .	65 »	82 »	35 »
Novembre . .	80 »	92 »	20 »
Décembre . .	80 »	92 »	60 »

Les tableaux météorologiques qui suivent, ne pourraient, sans cette donnée spéciale, donner une idée assez précise de la valeur du climat car on peut comparer, toutes proportions gardées bien entendu, la saison chaude de cette partie du littoral marocain à l'hivernage des pays tropicaux. Cette ressemblance toute relative explique pourquoi les enfants européens du premier âge supportent quelquefois fort mal l'été casablancais dont se fatiguent même à la longue les adultes et surtout les femmes.

Tableau météorologique pour l'année 1918

	Pluies en millimètres	Température moyenne *minima*	Température moyenne *maxima*	Température moyenne
Janvier. . .	35,8	+ 9,02	+ 16,5	+ 12,9
Février. . .	29,5	8,02	15,4	12,3
Mars . . .	69	9,13	17,5	13,4
Avril . . .	27,7	11,04	18,7	15
Mai. . . .	14,1	15,05	21,9	18,8
Juin . . .	0	15,20	26	20,6
Juillet . . .	0	18,8	25,5	22,1
Août . . .	4	20	26,6	23,3
Septembre. .	0	17	24,4	21,7
Octobre. . .	25,9	12,3	22	17,1
Novembre . .	47,3	13,6	19,2	16,4
Décembre . .	10,3	7,1	17	12

*
* *

La cité française de Casablanca qui ne compte que dix ans d'existence possède une population (d'après des statistiques très probablement au-dessous de la vérité) de 46.000 indigènes dont 38.000 Musulmans et 8.000 Israélites) et de 42.000 Européens (dont 22.000 Français, 9.000 Espagnols, 9.000 Italiens, 500 Portugais, 500 Anglais, Divers 700).

Une remarque s'impose de suite au sujet de ces chiffres ; ils donnent le nombre des individus ressortissant à chaque pavillon d'une façon plus ou moins exacte, mais ils n'indiquent nullement la part des diverses races dans l'agglomération casablancaise.

Les sujets britanniques par exemple, presque tous gibraltariens, ne peuvent guère être rattachés aux races qui peuplent la Grande-Bretagne. Nos nationaux fixés au Maroc ne proviennent pas tous non plus de la métropole ; un grand nombre sont Algériens ou Tunisiens et l'origine d'une notable partie d'entre eux se trouverait, dès la première ou la seconde génération, de l'autre côté des Alpes ou des Pyrénées. Les deux groupements provinciaux les plus importants de la colonie métropolitaine, celui des Corses (600 personnes) et celui des Provençaux (500 personnes), dépassent à peine le millier à eux deux. Et si toutes nos provinces sont représentées dans la colonie casablancaise, il n'en est pas une en dehors des précédentes qui réunisse un chiffre d'originaires supérieur à quelques centaines. Cette question des origines de nos nationaux, qui ne présente pas d'importance au point de vue politique, en offre au contraire une très considérable si l'on veut, par l'étude des statistiques, se rendre compte de la valeur du climat casablancais et des facilités d'acclimatement qu'il réserve aux émigrants de notre nationalité.

Ceux d'entre eux qui proviendront de nos provinces du Nord ou de l'Est auront plus à souffrir que les autres, mais le mouvement de peuplement dont bénéficiera le Maroc sera très vraisemblablement dans l'avenir la continuation de ce qui s'est passé jusqu'ici. Or, l'examen des statistiques démographiques actuelles démontre, comme il était facile de le prévoir, l'habitabilité parfaite de la côte marocaine pour les races méridionales de l'Europe. On est même en droit d'assurer que les statistiques

futures donneront à l'avenir des chiffres plus favorables que ceux d'aujourd'hui, car les conditions générales d'hygiène de la ville, encore fort éloignées de la perfection, s'améliorent rapidement.

*
* *

La superficie de Casablanca est considérable, 660 hectares dans l'intérieur du Boulevard Circulaire et 1.200 à 2.400 hectares et même davantage, si l'on veut y comprendre certains quartiers excentriques déjà développés ou le territoire urbain tout entier.

La ville indigène entasse sur ses 60 hectares 3.700 immeubles séparés par des ruelles étroites et sinueuses ; la ville européenne compte déjà sur le reste de sa superficie qui pourrait suffire à une population beaucoup plus considérable 7.112 immeubles de rapport, villas ou simples baraques. Si l'espace semble ne pas devoir manquer dans cette ville nouvelle, la spéculation qui sévit à Casablanca depuis sa création contraint les propriétaires à bâtir des logements trop souvent minuscules et peu confortables. Le nombre des baraques qui subsistent depuis les premières années de l'occupation reste également fort élevé et la population, dont l'afflux fut subit, s'entasse dans des habitations dont une bonne partie du nombre total devrait être démolie tant leur état d'insalubrité est notoire. Mais la lenteur relative de la construction interdit l'emploi de moyens d'assainissement aussi énergiques et il faudra plusieurs années pour mener à bien la lutte contre le « taudis » qui, paradoxalement, s'impose dans cette ville nouvelle plus encore que dans nos vieilles cités d'Europe.

L'état de l'hygiène d'une ville ne dépend pas seulement du surpeuplement ou de l'insalubrité de ses immeubles, il se trouve aussi en rapports étroits notamment avec les grands travaux sanitaires qu'on y entreprend et la courte histoire de Casablanca donne une preuve supplémentaire de ce fait évident.

On a construit un vaste réseau d'égouts sillonnant la ville indigène et une notable partie de la ville européenne. On a également amené en ville les eaux de la source de Tit Melil captées à 15 km. de distance et épurées par le procédé de la javélisation. L'organisation, constamment améliorée depuis les six ans qu'il existe, du bureau d'hygiène a fait le reste.

Mortalité de la population indigène (1)

Années	1913	1914	1915	1916	1917	1918
Chiffre de la population	38.000	38.000	40.000	40.000	44.000	44.000
Décès	3.551	3.579	1.889	1.648	2.067	2.135

Mouvements de la population française (2)

Années	1910	1911	1912	1913 (3)	1914	1915	1916	1917	1918 (4)
Chiffre approximatif de la population	4.000	5 000	9.000	15.000	19.000	18.000	18.000	20.000	22.000
Décès	22	50	78	275	240	157	145	207	259
Naissances	26	45	78	185	291	314	305	328	379

Mouvements de la population espagnole

Chiffre approximatif de la population	»	5.000	6.000	7.000	7.000	8.000	8.000	8.000	9.000
Décès	»	60	77	167	217	124	100	135	213
Naissances	»	59	95	135	200	219	204	342	227

Mortalité de la population italienne

Décès	»	»	»	»	»	»	58	70	112
Chiffre approximatif de la population	»	»	»	»	»	»	6.000	7.000	8.000

(Les naissances italiennes ne sont obligatoirement enregistrées nulle part).

(1) Les naissances de l'élément indigène ne sont pas déclarées obligatoirement.

(2) Il y a lieu de faire remarquer que les adultes dans la force de l'âge représentaient au cours des premières années la plus grande partie de la population européenne. L'arrivée ou la création progressive des familles change peu à peu la composition de la population.

(3) Une épidémie de typhus survenue en 1913 a changé les statistiques de cette année.

(4) Il y a eu en 1918 une épidémie violente de grippe qui a causé la mort de 122 Européens et d'un grand nombre d'indigènes.

La variole est pour ainsi dire éteinte en ville (1) où elle ne sévit plus que sur des indigènes venus depuis peu du dehors ou sur des Espagnols, trop souvent réfractaires à la vaccination comme à toutes les prescriptions de l'hygiène.

L'isolement presque général des malades atteints d'affections contagieuses, la désinfection de leurs hardes et de leurs logements, les diverses mesures, quelques-unes très sévères, prises contre les épidémies, ont beaucoup contribué à l'amélioration de la santé publique. Le typhus exanthématique, endémique au Maroc, et la peste qui envahit souvent le pays, ont été de cette façon combattus avec succès. Le paludisme lui-même, qui sévissait auparavant jusque dans la ville indigène, s'en est trouvé peu à peu écarté, grâce aux travaux considérables effectués tant par les pouvoirs publics que par les particuliers. Les résultats de ces divers efforts commencent à pouvoir se lire dans les statistiques ci-dessus.

Il ressort de ces divers chiffres que la mortalité indigène qui atteignait 93 o/oo en 1914 n'a été en 1918 que de 48,5. La mortalité globale européenne a été pour la même année de 15,4 o/oo, la colonie française ayant payé un tribut de 11,7 o/oo, la colonie italienne de 14, et l'espagnole de 24 o/oo.

La mortalité infantile si importante à connaître atteignit dans le même temps le chiffre global de 279 o/oo ; elle ne fut chez les Français que de 229, tandis que l'élément espagnol perdait 361 enfants de moins d'un an sur 1.000.

La lourdeur de ces pertes éminemment évitables atténue dans une forte proportion l'avantage que sa forte natalité (28,3 o/oo en 1918 et 43 o/oo en 1917) semblerait devoir assurer, sinon à la race, du moins à la nationalité espagnole sur la nôtre qui n'enregistra en 1918 que 17,2 naissances par mille habitants.

L'écart souvent considérable qu'on constate dans la mortalité des diverses colonies européennes et qui provient évidemment de leur plus ou moins bonne hygiène s'atténuera peu à peu au grand profit de toute la collectivité.

Les derniers chiffres réunis dans ce travail semblent donc bien justifier l'opinion précédemment émise sur l'amélioration probable des futures statistiques démographiques de Casablanca.

Bureau d'hygiène de Casablanca.

(1) 36.000 vaccinations ont été pratiquées en 1918 par le Bureau d'hygiène.

L'organisation médicale allemande au Cameroun

Par Gustave MARTIN

Nos prédécesseurs au Cameroun ont commis assez de fautes au point de vue colonisation pour que l'on puisse leur rendre justice au sujet de leur organisation médicale dans cette colonie. Les Indigènes gardent encore le souvenir du formidable outillage sanitaire qui existait dans tous les postes et il est certain que l'administration allemande avait conçu et installé d'une manière très rationnelle les différents services médicaux et d'hygiène.

Le Service de Santé comprenait trois catégories de médecins :

1° Médecins militaires ;

2° Médecins du Gouvernement (médecins d'Assistance) ;

3° Médecins du service de prophylaxie des maladies épidémiques et de la maladie du sommeil (médecins du Service d'Hygiène).

A ces trois groupes appartenaient des infirmiers indigènes, du personnel subalterne et auxiliaire européen ainsi que des sœurs provenant soit de Sociétés de secours soit de Congrégations religieuses. Plusieurs Associations de Dames de la Croix Rouge de Berlin s'intéressaient aux questions coloniales et faisaient de la propagande. Ces sœurs, dont le rôle consistait en partie à former et à éduquer des infirmières indigènes, participaient aussi au traitement des maladies vénériennes chez les femmes et à la lutte contre la prostitution indigène. Elles étaient en 1914 au nombre de 13 :

8 au service général, dont 4 à l'hôpital de Douala, 1 à l'hôpital de Yaoundé, 1 au service de bactériologie ;

5 en service dans les camps de sommeilleux (soins et traitements aux indigènes).

Cette même année le chiffre du personnel médical dont disposait la Colonie comprenait :

Médecins militaires

1° Oberstabsarzt : 1 ;
Stabsärzte : 12 ;
Oberärzte : 12 ;

soit 25 médecins, dont 9 étaient affectés à la lutte contre la Maladie du Sommeil et dont 9 assuraient des Services d'Assistance.

Médecins d'Assistance

2° 18 Regierungsärzte, dont 1 bactériologiste;
3° 11 médecins d'épidémie, dont il faut déduire les 9 médecins militaires précités, soit 2 ;
4° 1 microbiologiste, anatomo-pathologiste ;
soit 45 médecins et 1 bactériologiste.

Le personnel subalterne européen était composé de :

1° Services militaires : 8 Sanitätsfeldwebel,
25 Sanitätsunteroffiziere ;
2° Service général : 6 gestionnaires,
10 infirmiers de diverses classes ;
3° Maladie du Sommeil : 9 gestionnaires,
21 infirmiers.

En 1914 les postes médicaux desservis par les médecins du gouvernement d'assistance étaient au nombre de vingt : Douala, Victoria, Kribi, Yaoundé, Baré, Edea, Ossidinge, Banyo, Dschang, Yokadouma, Doume, Ebolowa, Jabassi, Abong-M'Bang, Lomié, Moloundou, Buéa, Foumban, Oukoko, Nola

A ces vingt postes, il faut ajouter les neuf postes où des médecins militaires des troupes faisaient également de l'assistance : Bamenda, Garoua, Mosa, N'Gaoundéré, WoloN'Ten, Haut-Logone (Boroï), Haute Sangha (Bouala), Moyenne Sangha Lobaye (M'baïki), Iwindo (Akouafim).

Des camps de ségrégation pour les malades atteints de la Maladie du Sommeil fonctionnaient à Momendang (région Make Nord), M'Bidalong (région Make Sud), à Ayosthœhe (sur le Nyong) à Doumé, à Koumbé (Sangha).

L'unité de Direction était assurée par la présence à la tête du Service de Santé du médecin militaire le plus élevé en grade. Il était à la fois chef de service de santé des Troupes, inspecteur des services du Gouvernement et de l'Hygiène, directeur du Service de prophylaxie des maladies épidémiques.

Chaque médecin assurait en dehors de son service spécial, et dans sa sphère, les fonctions d'ordre général qui devaient assurer la liaison des efforts. Les médecins chargés de la lutte contre la Maladie du Sommeil avaient, dans les territoires où s'exerçait leur rôle, à se préoccuper des vaccinations antivarioliques, de la lutte contre les maladies vénériennes et le pian. « Ainsi, écrit le rapporteur du budget, ils font œuvre efficace

d'hygiène parmi la population autochtone, ils acquièrent facilement la confiance des indigènes et ils diminuent l'immense tâche qui incombe aux médecins d'Assistance. Ceux-ci de leur côté doivent dans leurs circonscriptions mener la lutte contre les petits foyers de la Maladie du Sommeil et s'occuper des moyens de défense contre les épidémies ».

Parmi les crédits votés pour 1914 pour le Cameroun, citons :

185.025	marks	pour les soldes du personnel européen d'assistance.
53.225	»	pour les soldes du personnel auxiliaire européen
83.400	»	(chiffre porté à 92.315 en 1915) pour les soldes du personnel indigène (hommes, femmes, auxiliaires, manœuvres).
230.000	»	(chiffre porté à 326.300 marks en 1915) pour les soldes des médecins militaires et du personnel subalterne.
1.250	»	d'indemnités de trousses aux médecins
41.675	»	pour dépenses relatives aux hôpitaux.
197.000	»	(dont *10.000 marks pour la* PROPHYLAXIE QUINIQUE) pour les dépenses d'assistance et de santé publique, les frais d'alimentation dans les dispensaires, le mobilier, les frais d'entretien des instituts vaccinogènes, etc. Cette somme fut portée à 244.000 marks en 1915.
900	»	pour appareils prothétiques et bandages herniaires.
19.250	»	pour instruments de météorologie.
24.620	»	pour l'entretien des bâtiments hospitaliers.
181.400	»	Premiers crédits pour agrandissements et constructions d'hôpitaux, installation d'une salle d'opérations à l'hôpital de Douala.

Le budget de 1914 comprenait au titre des maladies contagieuses une somme de 650.000 marks à laquelle devaient s'ajouter 81.000 marks, contribution de la Compagnie forestière Sangha-Oubanghi dans la lutte contre la Maladie du Sommeil, soit un total de 731.000 marks ainsi répartis :

631.000	marks	(Prophylaxie Maladie du Sommeil).
20.000	»	(Lutte contre la lèpre).
30.000	»	(Lutte contre le pian et les maladies vénériennes).
50.000	»	Assainissement des cercles européens *en dehors* de Douala.

Ces 50.000 marks devaient permettre, en même temps que certains travaux, la séparation complète des quartiers européens et des villages indigènes. Cette somme constituait le premier apport d'un crédit de 200.000 marks obtenu pour quatre ans.

Dans le budget de 1915, nous retrouvons ces chiffres avec, en supplément :

1°	50.000 marks	pour la ville de Victoria. Cette somme était destinée à l'assèchement des marais (prophylaxie de la fièvre jaune).

2° 10.000 marks pour les premiers travaux d'un lazaret (station quarantenaire) à la pointe de Suellaba.

3° 288.000 » pour la création de 35 à 40 postes de surveillance de la circulation, et pour les soldes de 4 médecins, de 27 aides sanitaires, de 90 employés indigènes.

4° 72.000 » pour accorder des primes de travail aux divers personnels en service dans les territoires infestés par la Maladie du Sommeil (risques professionnels).

Ce chapitre du budget, qui ne comprenait pas les dépenses relatives à l'assainissement de Douala, atteignait à lui seul un million de marks.

Le budget de 1915 prévoyait l'augmentation du personnel médical et les nominations nouvelles de :

1° Cinq médecins militaires (3 médecins-majors et 2 aides-majors) ;

2° Quatre médecins pour lutter contre les maladies épidémique et la Trypanosomiase humaine.

Enfin le nombre des médecins du Gouvernement était porté à vingt.

Soit un total de 53 médecins (dont 1 microbiologiste) ayant sous leurs ordres plus de 31 infirmiers militaires, de 62 infirmiers européens civils de diverses classes, et de 15 gestionnaires et un nombre infini d'employés, d'infirmiers, d'auxiliaires et de manœuvres indigènes.

En tenant compte dans les chiffres précédents des 12 médecins en service dans l'ancien Gabon, dans le Néo-Cameroun et dans les territoires occupés actuellement par les Anglais, il restait donc 41 médecins pour les Territoires qui sont en notre possession ; sans compter les médecins des chemins de fer du Nord et du Centre, les médecins des entreprises privées et les médecins des missions américaines protestantes.

Les exploitations et les plantations occupant 500 travailleurs devaient entretenir par 250 ouvriers un aide-médecin indigène instruit et parlant allemand. Aux entreprises de 500 à 2.500 manœuvres, était attaché un aide-médecin européen « sachant se servir du microscope » et doté d'un laboratoire de bactériologie et d'un petit arsenal de chirurgie. Sur les concessions occupant plus de 2.500 ouvriers, un médecin européen avait sous ses ordres un aide-médecin européen et un aide-médecin indigène par 500 ouvriers. Chaque entreprise devait posséder, par 500 travailleurs, un hôpital avec 10 lits et un pavillon d'isolement avec 6 lits. Le médecin chef devait être muni de tout « le matériel nécessaire à ces recherches et à son activité scientifique et médicale ».

Cet aperçu rapide prouve que le Service de Santé allemand,

riche en personnel et en matériel, disposait de moyens sérieux pour combattre efficacement les nombreuses maladies endémiques et épidémiques qui sévissent au Cameroun. Des hôpitaux européens fonctionnaient à Douala, Victoria, Kribi, Yaoundé, Garoua. Un sanatorium marin pour les convalescents était installé à la pointe de Suellaba. Les dispensaires, les postes médicaux de l'intérieur étaient bien outillés au point de vue médical, chirurgical, chimique, bactériologique, météréologique, hygiénique. Ils étaient approvisionnés en produits de toutes sortes largement accordés à la population (quinine, mercuriaux et arsenicaux, 606, etc.). Le virus jennérien, recueilli sur génisses dans divers parcs vaccinogènes de l'intérieur, était régulièrement répandu au cours de missions médicales. Des camps de ségrégation pour lépreux étaient organisés en villages agricoles aux environs d'Ebolowa, Ossidinge, Yaoundé, Garoua, etc., et devaient être établis dans chaque circonscription. La lutte contre la Maladie du Sommeil se poursuivait sérieusement et méthodiquement dans des conditions qui méritent une étude spéciale.

Les médecins étaient très encouragés dans leurs efforts par l'Administration qui leur accordait toutes facilités pour leur permettre de se déplacer rapidement (voitures et canots automobiles). Il nous paraît qu'avec les crédits dont ils disposaient les résultats obtenus n'ont pas été en rapport avec les sacrifices que s'imposait la métropole.

Un type de cabine-étuve à désinfection pour infirmeries indigènes

Par L. PARROT.

La plupart des infirmeries indigènes rurales d'Algérie sont dépourvues de tous moyens d'épouillage et de désinfection des hardes. Lacune fort regrettable, dont les conséquences se devinent : la fréquence et l'abondance de la pédiculose chez les clients ordinaires de ces établissements est telle que matériel de couchage (couvertures, matelas, paillasses, etc.) et matériel

d'habillement (capotes, burnous, etc.) — quand il existe — abritent rapidement de très nombreux parasites, susceptibles de provoquer, un jour ou l'autre, des épidémies intérieures de typhus ou de récurrente et d'infecter le personnel même. Heureux le praticien qui peut se pencher sur un lit d'infirmerie en toute quiétude ! Heureux celui qui, au retour de sa visite quotidienne, n'a jamais ressenti le prurit révélateur des invasions pédiculaires !

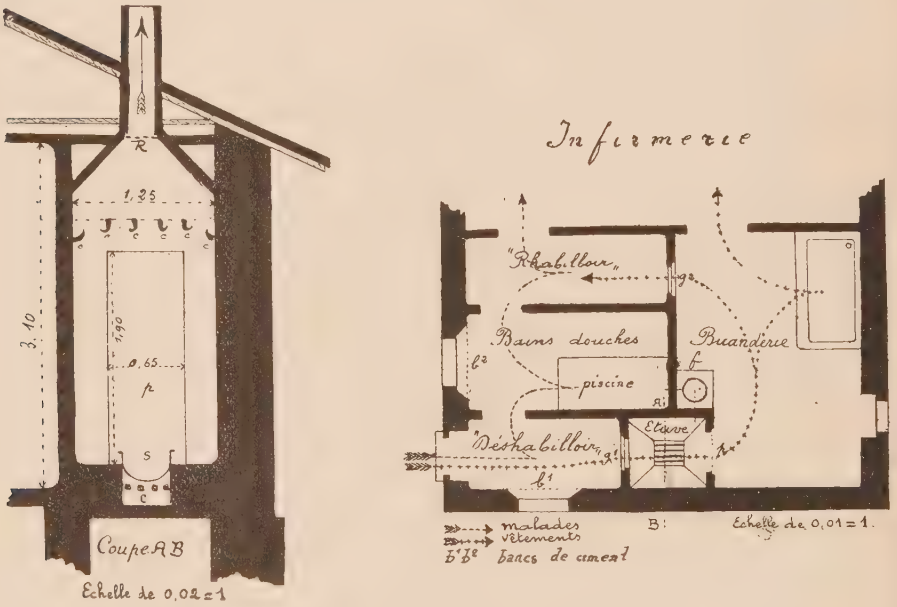


FIG. 1

Pour remédier à ces inconvénients, nous proposons que les infirmeries indigènes d'Algérie soient dotées d'un appareil à désinfection se rapprochant du type figuré ci-contre (fig. 1), lequel peut être construit partout à peu de frais (1).

C'est, à proprement parler, une cabine carrée, bâtie en briques (sur deux ou trois faces suivant le cas) de 1 m. 25 de côté et 3 m. 10 de hauteur ; pourvue à sa base d'un foyer (S), à sa partie supérieure d'un tuyau d'échappement de fumées. Le foyer reçoit un pot à soufre ; le tuyau des fumées se ferme par un

(1) La réalisation pratique de ce type de cabine et la figure 1 ci-contre sont dues à M. L. BONNELL, architecte, d'après nos indications générales.

registre mobile (R) actionné de l'extérieur. Des crochets de suspension (*c*) permettent de tendre des cordes qui supportent les objets à désinfecter. On introduit ces objets dans la cabine soit par une porte, soit de préférence par un guichet fermant hermétiquement. Des bandes de papier collant, appliquées sur le guichet avant la désinfection, en assurent au besoin l'étanchéité. Une deuxième porte, également hermétique, sert à vider la cabine de son contenu... En raison du volume réduit de cet appareil, la dépense en soufre, en combustible et en papier collant ne paraît pas devoir excéder 50 centimes par opération.

Dans les infirmeries neuves, il y a intérêt à disposer la cabine-étuve de façon qu'elle soit intermédiaire au « déshabilloir » — où doit se faire l'épouillage corporel — et à la buanderie (voir fig. 2). En ce cas, on manœuvre le registre mobile de l'intérieur de la buanderie. Les vêtements à désinfecter sont introduits dans l'étuve par le guichet *g1* ; l'opération terminée, ils en sortent par la porte *p*, pour être lessivés ou rendus au malade « propre » par le guichet *g2* du « rhabilloir ». On peut même construire le fourneau de la buanderie tout contre la cabine et, au moyen d'un dispositif simple, faire parvenir dans cette dernière soit des vapeurs chaudes, parasiticides, de solution savonneuse de créoline à 10 0/0, suivant le procédé de A. Muto (1), soit de la vapeur d'eau lorsqu'on désinfecte par le soufre (2).

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Cf. A. Muto : Nuovo metodo di Sterilizzazione entomo-parassitario ; *Ann. d'Igiene*, t. XXVI, 31 août 1916, pp. 401-508.

(2) Dans la figure 2, les lettres *b1* et *b2* marquent la place de deux bancs de ciment encastrés dans l'embrasure de la fenêtre sus-jacente. Dans les bains-douches se trouve non pas une baignoire, mais une piscine en contre-bas du carrelage, plus facilement accessible aux malades. Cette piscine reçoit l'eau chaude de la chaudière de la buanderie (*f*) contiguë.

Mémoires

Index palustre chez les indigènes de la commune de Bangui (Afrique Equatoriale Française)

Par le Dr CLAPIER

CONDITIONS GÉOGRAPHIQUES. — Bangui, capitale de notre colonie de l'Oubangui-Chari (groupe de l'A. E. F.), est située par 4° de lat. Nord et 16° de long. Est, sur la rive droite de l'Oubangui, très gros affluent du Congo.

A son niveau, la rivière s'est creusée un lit à travers un massif de collines, laissant subsister un barrage d'îlots rocheux, gros obstacle à la navigation fluviale. La nécessité du transbordement d'un seuil à l'autre a été la raison économique du développement de Bangui.

La ville européenne, bâtie à l'origine sur les terrains plats qui bordent le cours d'eau, commence à s'étaler sur les premières pentes d'une colline. La rivière atteint, en saison des pluies, 1 km. de large environ en face de Bangui, et, lors des fortes crues, inonde ses berges le long desquelles existent encore quelques dépressions ainsi transformées en mares semi-permanentes.

De part et d'autre du massif montagneux déjà indiqué, s'étendent des terrains plats drainés par deux petits ruisseaux : la N'Guitou du côté Est, en amont, la Kouanga à l'Ouest, en aval. Le cours de ces deux rivières, lent en plusieurs points, est parfois bordé de petites cuvettes. Certaines années, la vallée de la N'Guitou est partiellement inondée. Une partie des eaux de cette rivière provient d'un massif de hauteurs dont les pentes raides aboutissent à un vaste plateau très intéressant par son

élévation de 300 m. environ au-dessus de la vallée (altitude absolue : 623 m.). Seule, une faible étendue de ce plateau, qui comprend le village de Poussabangui, fait partie de la commune. Les autres villages de la commune sont situés près des rivières précitées ou en bordure de l'Oubangui.

Climat. — Grossièrement, l'année peut être partagée en une saison des pluies qui va d'avril à novembre et en une saison sèche, de fin novembre à fin mars. Cependant, même au cours des mois les plus secs (janvier et février), on a parfois quelques tornades ; le maximum des pluies se place en août, septembre et la première moitié d'octobre.

Les températures les plus basses s'observent en décembre et janvier :

Moyenne des minima de : Décembre 1916, 18,1.
— Décembre 1917, 19,6.
— Janvier 1916, 16,2.
— Janvier 1917, 19,4.
— Janvier 1918, 19.

Les moyennes les plus élevées s'observent en fin de la saison sèche :

Moyenne des maxima de :

1916 :	Février,	33,6.	Mars,	34,4.	Avril,	31,1.
1917	—	32,5.	—	33,2.	—	32,3.
1918	—	32,5.	—	33,3.	—	33,5.

La température moyenne de l'année a été de 25°2 pour 1916 ; de 25°7 pour 1917.

Végétation. — Toute la superficie de la ville européenne est entretenue dans un bon état de débroussement ; les collines sont recouvertes par la forêt ou par la brousse sauf les derniers contreforts, en partie débroussés et cultivés. Dans les plaines, des cultures étendues entourent les villages : ce sont des champs de manioc, de maïs, de patates, de riz, de ricin, des bananeraies, etc., alternant avec des terrains en jachère plus ou moins broussailleux. Quelques galeries forestières peu épaisses longent les ruisseaux, abris naturels pour les moustiques récemment éclos ; le courant des marigots est souvent ralenti par la végétation aquatique, par des troncs d'arbres abattus, ou par des débris de ponts.

ANOPHÉLISME. — Les moustiques ne foisonnent pas à Bangui ; les anciens résidents s'accordent généralement à reconnaître qu'autrefois, ils étaient plus abondants : alors, les flaques d'eau communiquant avec le fleuve étaient plus nombreuses et le débroussement plus imparfait ; les indigènes eux-mêmes, en particulier ceux des villages riverains, disent que ces insectes sont plus gênants lors des fortes crues.

Pendant l'hivernage de 1918, les conditions climatériques ont été telles que le nombre de moustiques a été constamment très faible : si nous avons vu très souvent chez nous ou près du fleuve quelques échantillons de *Culicinæ* (*Culex*, *Stegomyia*, *Mansonia*), les anophélines sont au contraire beaucoup plus rares, et, de par leurs mœurs, plus difficiles à déceler. A la fin de la saison des pluies, nous avons recherché les gîtes de larves de ces derniers insectes : nous avons trouvé leurs larves, dépourvues de siphon, dans tous les points où, *a priori*, elles pouvaient être rencontrées, c'est-à-dire dans les eaux calmes, mais renouvelées. Signalons les pêches positives dans deux mares communiquant avec l'Oubangui, en pleine ville, près du cercle ; à l'embouchure et dans le lit de la N'Guitou ; dans le ruisseau Bitéré près du camp du Kassai ; à la source dite de la Mission ; dans la Kouanga, etc. Dans tous les gîtes, les larves d'anophèles ont été rencontrées en petit nombre avec des larves de *Culicinæ* beaucoup plus nombreuses. Dans les années de fortes pluies, les gîtes se multipliant, la densité anophélienne doit augmenter en proportion ; or, cette densité est le facteur essentiel de l'aggravation de l'endémie palustre (GRALL et CLARAC ; NICLOT ; ARMAND-DELILLE, etc.). Il doit être très redouté à Bangui où, nous allons le voir, les porteurs permanents de virus sont légion et disséminés partout.

POPULATION. — Les indigènes (races M'Baka, Nodri, Mandjia) n'offrent ni par le costume à peu près nul, ni par les habitations, ni par les coutumes, aucune particularité qui les mette un peu efficacement à l'abri des piqûres des moustiques.

Nos observations portent sur les indigènes autochtones et sur quelques groupements fixés depuis plusieurs années à Bangui.

Notre but est de déterminer, par la recherche des hématozoaires et de l'hypertrophie splénique chez les noirs, l'importance de l'endémie palustre dans le cadre nosologique local.

Dans une autre note, nous montrerons comment réagit la population européenne de Bangui (plus de 100 personnes) dans l'ambiance palustre intense entretenue par les enfants indigènes.

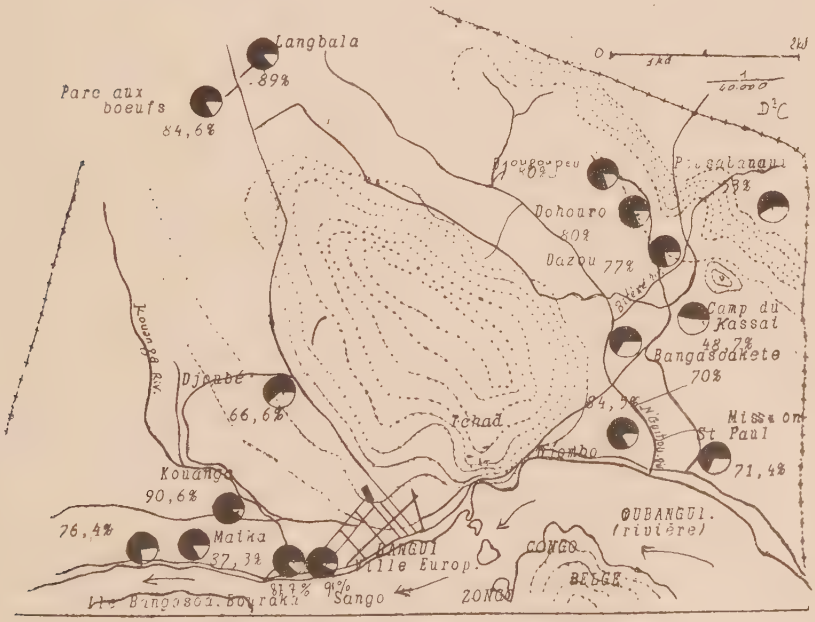
Index palustre plasmodique

Conditions d'examen. — Nos observations sont faites d'après l'examen de 550 frottis de sang d'indigènes. Un seul étalement a été fait par personne.

Coloration. — Dans la plupart des cas, par procédé Laveran (Bleu Borrel-éosine), sinon par : Giemsa, Leishman ou Hollande.

Examen du plus grand nombre possible de champs lisibles sur toute l'étendue de la préparation.

Index chez les enfants de 0 a 6 ans. — Indiqués par le tableau n° 1. Commentaires : Les villages de Dohouro, Djoungoupou,



Index palustre de la commune de Bangui (A. E. F.)

Dazo, Bangasoakete, Djombo, sont bâtis sur les terrains bas avoisinant la rivière N'Guitou ; Djombo, le plus impaludé, est à proximité du confluent de la N'Guitou et de l'Oubangui.

Les villages Sango et Bouraka sont en bordure de l'Oubangui, en aval de la ville et près du confluent de la Kouanga sur les bords de laquelle est placé le village du même nom. Maika et Bogboya, situés au-delà de l'embouchure de la Kouanga, bordent l'Oubangui, dont les rives présentent quelques dépressions. L'index de ces divers villages oscille entre 70 et 91 o/o; il dénote une infestation très intense et son homogénéité relative trouve sa raison d'être dans la situation analogue de ces divers groupements. Les mêmes observations s'appliquent à Langbala et au parc à bœufs, placés en terrain peu élevé et au voisinage de marigots à cours lent.

TABLEAU I. — *Index Plasmodique des Enfants de o à 6 ans.*

Mois	Villages	Nombre d'examens	Examens positifs +	Examens négatifs —	Proportion d'impaludés	Variétés d'hématozoaires		
						P. F.	P. V.	P. M.
Août (1918)	Dohouro . . .	5	4	1	80	2	2	0
id.	Djoungoupou. .	10	8	2	80	2	6	0
id.	Dazo	13	10	3	77	5	5	0
id.	Bangassoakété .	13	9	4	70	3	4	2
id.	Langbala . . .	29	26	3	89	12	13	1
id.	Camp du Kassaï.	37	18	19	48,7	12	4	2
Octobre	Poussabangui. .	13	7	6	53	3	4	0
id.	Mission St-Paul .	7	5	2	71,4	1	3	1
Novembre	Djombo. . . .	13	11	2	84,5	2	7	2
id.	Vil. Sango. . .	12	11	1	91	6	4	1
id.	Vil. Bouraka . .	9	8	1	87,7	2	5	1
id.	Bimbō	13	12	1	92,3	4	7	1
Janvier (1919)	Djoubé	15	10	5	66,6	3	6	1
Février	Parc à bœufs. .	13	11	2	84,6	6	3	2
id.	Vil. Bouraka (2e p)	9	7	2	77,7	1	5	1
id.	Maïka	8	7	1	87,3	3	2	2
id.	Bogboya . . .	17	13	4	76,4	2	10	1
id.	Kouanga (quartier M'Baka. .	32	29	3	90,6	20	6	3
	Totaux . .	268	266	62	(moyenne) 78,1	89	96	21

Le village de Djoubé doit peut-être la petitesse de son indice 66,6 à sa situation sur une petite éminence assez ventilée, entourée de cultures étendues : le point d'eau le plus rapproché est au moins à 500 m.

L'exemple fourni par les 11 villages précédents semble mon-

trer que, dans des conditions analogues de situation, terres basses à côté de rivières inondant leurs rives, l'infection palustre doit dans ces régions être à peu près partout la même ; une preuve en est fournie par le village de Bimbo, situé en dehors de la commune, à 8 km. en aval sur les bords de l'Oubangui et où nous avons trouvé 92,3 o/o.

Au camp militaire du Kassai, nous avons trouvé chez les enfants de tirailleurs un taux de 48,7 o/o alors que les villages avoisinants atteignent ou dépassent 70 o/o ; mais il faut tenir compte que la population du camp n'est pas fixe ; tous les enfants ne sont pas nés sur place et certains sont arrivés depuis peu à Bangui ; enfin les enfants de tirailleurs se présentent volontiers à la visite médicale et prennent assez souvent de la quinine.

Le cas du village de Poussabangui est intéressant : de tous les villages d'autochtones, c'est celui qui a vu l'indice le plus faible et nettement inférieur à la moyenne, soit 53 o/o. Or ce petit village est à une altitude de 623 m. sur un vaste plateau surélevé de 300 m. environ au-dessus de la vallée. Cette raison de moindre infestation palustre s'ajoute à d'autres pour l'utilisation éventuelle de ce plateau où se trouve une source abondante ; c'est un emplacement qui paraît propice à l'installation d'un camp, d'un sanatorium ou au moins d'une petite station de repos (Questions déjà envisagées par le Service de santé).

En résumé, en ne tenant aucun compte des différences observées, l'index moyen de l'année est de 78,1 o/o.

Index des enfants de 7 a 15 ans. — Donné par le tableau II.

La moyenne des observations du tableau, sans tenir compte de la mission Saint-Paul, donne un indice moyen de 48,7.

A la mission Saint-Paul où nous avons fait 49 examens, nous n'avons trouvé que 6 frottis parasités, soit un indice très inférieur à la moyenne, égal à 12,2 o/o. Nous pensons qu'il faut en trouver la raison dans les conditions d'hygiène relative où vivent les petits élèves ; soumis souvent depuis plusieurs années à un travail et surtout à une alimentation régulière et substantielle, ils résistent sans doute beaucoup mieux à l'infection ou bien l'immunité s'établit chez eux plus rapidement ; leur état général contraste d'ailleurs souvent avec l'aspect misérable des

TABLEAU II. — *Index Plasmodique des Enfants de 7 à 15 ans.*

Mois	Villages	Nombre d'examens	Examens positifs +	Examens négatifs −	Proportion d'impaludés	Variétés d'hématozoaires		
						P. F.	P. V.	P. M.
Août (1918)	Langbala . . .	14	10	4	71,4	2	8	0
Oct. (1918)	Poussabangui. .	12	4	8	33	1	1	2
id.	Sango	13	8	5	61	3	5	0
Nov (1918)	Djombo . .	7	5	2	71,4	5	0	0
id.	Bimbo	7	5	2	71,4	2	3	0
Janv. (1919)	Djoubé	9	2	7	22,2	0	2	0
Fév. (1919)	Parc aux bœufs .	4	3	1	75	2	1	0
id.	Vil. Bouraka (2e p)	8	3	5	62,5	1	2	0
id.	Maïka		2	4	33,3	0	2	0
id.	Bogboya . . .	6	4	8	33,3	2	2	0
id.	Kouanga (Quartier M'Baka) .	12						
		27	12	15	44,4	8	4	0
	Totaux . . .	119	58	61	(Moyenne) 48,7			
Oct. (1918)	Mission St-Paul .	49	6	43	12,2	1	4	1
	Totaux . . .	168	64	104		27	34	3

enfants des villages. Enfin, soulignons qu'au temps où l'atoxyl était réputé à Bangui jouir de propriétés préventives contre la maladie du sommeil, la plupart de ces élèves avaient été atoxylés régulièrement. Ce sel arsenical a dû avoir la même action favorable que les autres arsenicaux organiques dans le paludisme. Nous avons examiné le sang de 6 enfants de 8 à 10 ans trypanosomés et ayant reçu plusieurs grammes d'atoxyl ; dans un seul cas seulement, nous avons trouvé des schizontes amiboïdes ; l'index serait donc ici de 16,6 o/o, et bien inférieur à la moyenne. De même, le sang de 19 adultes sommeilleux, traités uniquement à l'atoxyl, nous a donné seulement trois résultats positifs, soit 15,9 o/o ; or la moyenne trouvée pour les indigènes adultes est de 23,4 o/o (voir ci-dessous). Les indigènes dont il s'agit, étant tous de la région, cela paraît confirmer l'action favorable de l'atoxyl dans le paludisme.

INDEX CHEZ L'ADULTE. — 64 examens faits chez des adultes (sur-

tout des femmes), de sept villages différents, nous ont donné une moyenne de 23,4 o/o :

Total des examens : 64 ; cas positifs : 15 ; cas négatifs : 49.
P. F. = 5 ; P. V. = 10 ; P. M. = 0.

Variations de l'index suivant la saison. — Le chiffre de 78,1 pour les enfants de 0 à 6 ans exprime l'index annuel moyen ; si nous cherchons à apprécier les variations suivant les saisons, elles ne sautent pas immédiatement aux yeux ; en pleine saison sèche, fin février, nous trouvons des chiffres de 90 o/o comme en octobre à la fin de la saison des pluies.

Cependant, le 19 février, nous examinons une partie du village Bouraka qui nous donne 77,7 o/o ; l'examen antérieur d'une autre partie de ce petit village, pratiqué en octobre en pleine saison des pluies, avait donné 87,7 o/o.

De même, au village Djombo, l'examen en novembre de 13 enfants de 0 à 6 ans donne 84,5 o/o ; vers la fin de la saison sèche, le 10 mars, nous examinons 13 enfants de ce village ; dans ce groupe, se trouvent 8 des enfants examinés précédemment : les nouveaux résultats sont : 70,5 o/o.

Le fléchissement de l'index palustre au cours de la saison sèche n'est pas très considérable et ne paraît pas supérieur à 15 o/o.

Formes plasmodiques observées. — En étudiant 285 étalements positifs d'indigènes de tout âge, nous avons trouvé les formes d'hématozoaires indiquées au tableau III. Nous avons donné les diagnostics qui nous ont paru les plus rationnels, cependant nous avons été souvent embarrassé : le diagnostic n'a été fait que très rarement sur l'observation d'une seule image plasmodiale mais trop souvent celles-ci, même non rares, ne présentent pas de formes caractéristiques ou ne s'accompagnent pas de modifications globulaires typiques ; parfois, la forme plasmodiale et la modification globulaire paraissent contradictoires ; enfin, signalons que notre colorant qui révélait bien l'acidophilie générale des hématies parasitées nous a donné d'une façon très irrégulière les granulations de Schüffner et de Maurer : ces dernières manquaient souvent dans des préparations présentant des croissants en même temps que des anneaux.

Pour toutes ces raisons nous ne donnons pas notre interprétation des formes d'hématozoaires comme absolument exacte dans tous les cas.

TABLEAU III. — *Résumé des formes plasmodiales observées.*

Divers stades de développement rencontrés	*Pl. falcip.*		*Pl. vivax*		*Pl. malariæ*		Observations
	Formes asexuées	Formes sexuées	Formes asexuées	Formes sexuées	Formes asexuées	Formes sexuées	
Anneaux seuls	75		47				Les formes en anneaux ont été rencontrées 192 fois, c'est-à-dire dans les 2/3 des cas.
Anneaux + schizontes amiboïdes plus âgés	4		32		6		
Anneaux + rosaces			1		1		
Anneaux + schizontes + + rosaces					1		
Anneaux + gamètes	20	(20)	2	(2)			
Anneaux + schizontes + + gamètes			3	(3)			
Anneaux + rosaces + gamètes					2	(2)	
Schizontes seuls			50		8		
Schizontes + rosaces			4				
Schizontes + gamètes			3	(3)	2	(2)	
Rosaces seules					1		
Rosaces + gamètes							
Gamètes seuls (corps ovalaires, en bananes ou en croissant		22		3		4	
	99	(42)	142	(11)	21	(8)	
Totaux	121		145		25		

Cette réserve faite, soulignons l'existence des trois variétés généralement reconnues, par la citation des diagnoses typiques suivantes :

2 novembre : examen d'un enfant de 2 ans de Bimbo : très rares grands anneaux dans hématies non hypertrophiées et très rares rosaces à 16 mérozoïtes en deux couronnes dans hématies hypertrophiées et décolorées ; donc : *Plasmodium vivax.*

Fillette de 2 ans : très rares grands anneaux, assez nombreux schizontes plus âgés, à grains de pigment irréguliers, dans hématies non hypertrophiées ; très nombreuses marguerites à une couronne de 6 à 8 mérozoïtes donc : *Plasmodium malariæ.*

Les nombreux gamètes en banane, en croissant ou de forme ovalaire observés nous dispensent d'insister sur l'existence de *Plasmodium falciparum.*

Sur les 285 cas envisagés, nous avons cru trouver :

Pl. falciparum : 121 fois. . . .	42,5 0/0
Pl. vivax : 140 fois.	49,1 0/0
Pl. malariæ : 24 fois	8,4 0/0

De plus, 5 fois nous avons pensé nous trouver en présence d'une association des formes de *P. f.* et de *P. v.*;
Une fois des formes de *P. f.* et de *P. m.* ;

Nous n'avons rien à dire sur les formes attribuées à *P. v.*

Nous signalerons quelques particularités observées au sujet de *P. f.* : sur quelques lames, à côté de petits anneaux typiques et de formes plus âgées en filet à papillon, nous avons observé des plasmodes composés d'une à trois masses chromatiques relativement volumineuses et d'un corps protoplasmique filamenteux très ténu, plus ou moins onduleux ; la constatation dans un de ces cas d'un macrogamète en banane nous a fait rapporter ces formes à *P. f.*

Au sujet de *P. m.*, nous dirons que le fait de n'avoir jamais porté le diagnostic de cette forme sur la seule présence d'anneaux, peut indiquer que nous avons méconnu plus ou moins cette variété au profit de *P. f.* ou de *P. v.* Si nous insistons sur ce point, c'est parce que certains auteurs, ayant observé dans des régions voisines (villages riverains des grandes rivières, de la mer à l'Oubangui), ont décrit une forte proportion d'impaludisme par *P. malariæ*, et n'ont pas trouvé *P. vivax* (1).

En toute saison, et à peu près dans tous les villages, les diverses formes d'hématozoaires et particulièrement les croissants, ont été rencontrés, mais nous ne pouvons indiquer une prépondérance nette de telle ou telle forme suivant la saison ou le lieu.

Signalons la présence, sur 22 lames, de grands mononucléaires mélanifères.

Index splénique

En saison sèche, nous avons complété nos observations par l'examen des rates de 387 enfants de 0 à 10 ans ; 300 d'entre eux environ avaient été l'objet d'un examen hématologique.

(1) Guyomarch et Ringenbach, *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII.

Le tableau IV résume les résultats obtenus.

TABLEAU IV. — *Index Palustre Splénique chez les Enfants de 0 à 10 ans Février-Mars 1919.*

Villages	Examens	Pas d'hypertrophie	Hypertrophie légère	Hypertrophie moyenne	Hypertrophie grande
Dazo	11	3	2	4	2
Djoungoupou	6	3	3	0	0
Dohouro	4	2	1	1	0
Kassaï	23	6	3	8	6
Bangassoakété	24	11	6	7	0
Kouanga : M'Baka	45	22	6	18	9
— —	14	5	5	1	3
— Yakoma	15	6	3	3	3
— Mandjia	3	0	0	2	1
Fils de miliciens	42	18	7	13	4
Maïka	14	3	4	4	3
Bogboya	30	6	6	12	6
Bouraka	15	7	0	8	0
Djoubé	24	12	3	3	6
Yangodo	22	9	6	4	3
Parc à bœufs	27	8	8	7	4
Langbala	14	7	5	2	0
Djombo	24	10	8	6	0
Bimbo	20	9	6	4	1
Totaux	387	147	82	107	51
			240		

L'examen a été pratiqué par le procédé des frères SERGENT et la notation des hypertrophies est celle admise par la mission antipaludique de l'Armée d'Orient.

L'index splénique moyen est de 62 o/o.

Si nous n'avions pas établi l'index plasmodique, ce chiffre pourrait nous paraître comporter des causes d'erreur considérables, syphilis héréditaire, trypanosomiase (G. MARTIN et LEBŒUF), leishmaniose, etc., mais puisque nous avons trouvé 78,1 o/o de porteurs d'hématozoaires, il est évident que l'action de ce parasite est prépondérante dans la production de la splénomégalie : les autres facteurs deviennent impondérables et ne peuvent dans la plupart des cas que surajouter leur action sur un organe presque fatalement parasité par l'hématozoaire.

Index palustre des régions voisines

Devons-nous nous étonner de ces chiffres et Bangui est-elle en Afrique Equatoriale Française une ville particulièrement malsaine? Les index publiés dans ces dernières années dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, pour des régions équatoriales voisines, sont les suivants :

A Douala (Cameroun), Rousseau donne :

De 0 à 5 ans, porteurs d'hématozoaires. . .	71,5 0/0
5 à 10 ans	50 0/0
Adultes	42 0/0
De 0 à 5 ans, porteurs de grosses rates . .	51 0/0
5 à 10 ans	29 0/0
Adultes.	4 0/0

Ringenbach et Guyomarc'h donnent 67 o/o comme chiffre d'enfants parasités de la mer à l'Ouhamé et 68 o/o de grosses rates dans l'Oubangui.

L'index endémique de la région du moyen-Chari, déterminé par Bouilliez, est de 80,5 o/o (1915).

Dans la savane et la forêt de l'Ouellé, Rodhain, en 1915, trouve 58,2 o/o de grosses rates.

De tous ces chiffres presque superposables, une conclusion découle : la plupart des régions de l'Afrique équatoriale sont à peu près uniformément impaludées. En ce qui concerne notre domaine colonial du Centre Africain équatorial, il serait intéressant de déterminer si, dans cette immense région où règne l'endémie palustre, il n'existe pas de localités indemnes ou peu infestées.

Service de santé du Bataillon n° 3, à Bangui.

Note sur le Dispensaire antipaludique du Gouvernement Militaire de Paris

Par Louis VAILLANT.

Le Dispensaire antipaludique du G. M. P. fut organisé sur l'initiative de M. le Médecin principal Marchoux afin de surveiller et de traiter les soldats impaludés provenant de l'armée d'Orient. Cette organisation qui fut, au point de vue technique,

l'origine des sections régionales de paludéens, fonctionna d'abord à l'Institut Pasteur, puis à l'hôpital de Vaugirard, du 8 août 1917 au 1er juillet 1918, époque où son importance diminua, les paludéens qui y étaient traités ayant été dispersés dans les sections régionales. Pendant ces 11 mois les principes de surveillance et de traitement des paludéens que M. le Médecin principal MARCHOUX avaient établis dans sa communication à l'Académie de Médecine du 7 août 1917 furent appliqués à plus de 7.000 paludéens. Dans cette note, nous désirons simplement résumer quelques-unes des observations faites et des résultats obtenus.

Les directives qui présidèrent au fonctionnement du Dispensaire sont les suivantes : les paludéens n'étant, en général, indisponibles que pendant la période fébrile peuvent, en dehors de ces périodes, continuer sans inconvénient leurs occupations. Il est ainsi simplement utile de les surveiller d'une façon régulière et il n'est pas nécessaire de les hospitaliser. La surveillance se réduit donc à prévoir et à empêcher les accès de fièvre. L'observation clinique, même la plus attentive, ne permet pas toujours cette prévision d'une façon certaine, ce doute conduit à instituer des traitements systématiques où la quinine n'est pas toujours utile au moment où on la donne. L'examen du sang, au contraire, peut lever cette incertitude de l'examen clinique. Bien avant que des schizontes jeunes n'éclosent en assez grand nombre pour provoquer l'accès, l'hématozoaire existe dans le sang périphérique. On l'y trouve pendant les trois à quatre jours qui précèdent l'accès. Les parasites à ce moment sont, il est vrai, très rares et la méthode ordinaire des frottis nécessiterait pour un seul cas l'examen méthodique et complet de nombreuses préparations et tant de temps qu'il serait ainsi impossible de généraliser ce moyen de diagnostic. La technique qui consiste à utiliser au lieu de frottis le sang prélevé en goutte épaisse et hémolysé rend au contraire cette recherche simple et rapide. Elle permet de constater la présence ou l'absence de ces rares hématozoaires et par suite donne une précieuse indication pour prévoir les accès et diriger le traitement quinique avec certitude et utilité.

La surveillance des paludéens consiste principalement à examiner régulièrement leur sang. Un examen clinique au début de la surveillance et quelques autres qui se répètent selon les

indications données soit par le microscope, soit par d'autres symptômes, seront suffisants pour arrêter les progrès de l'infection palustre et constater les progrès de la guérison.

Les paludéens mis en surveillance se présentaient au Dispensaire deux fois par semaine. Chaque fois un examen du sang était fait, à intervalles de trois ou quatre jours. Les malades attendaient le résultat de l'examen microscopique. Si celui-ci était négatif, ils se rendaient aussitôt à leur travail. Car ils étaient soumis au travail obligatoire soit dans les usines de guerre soit dans un établissement utilisant la spécialité de leur métier du temps de paix. Ce travail les éloignait du cabaret, présentait pour eux et pour la défense nationale un sérieux intérêt. D'autre part, comme ils n'étaient pas hospitalisés et devaient subvenir à leurs besoins, cette nécessité du travail s'imposait à eux.

Si l'examen était positif ils prenaient une dose de 1 g. de quinine basique. Cette dose a, dans tous les cas, été suffisante ; comme nous l'exposerons plus loin, nous avons été conduit pour certains, à répéter cette dose plusieurs jours, mais non à l'augmenter. Naturellement il faut en surveiller l'absorption et il serait illusoire de trop se fier à la volonté de guérir des paludéens mobilisés, surtout étant données les conditions où la quinine leur était ordonnée. Ils ne ressentaient en effet aucun des malaises qui précèdent l'accès. Résultat positif ne veut pas dire fièvre, mais simplement hématozoaires en voie de prolifération dans le sang. Ceci est surtout vrai pour les paludéens atteints de Tierce bénigne, pour ceux-là l'élévation de température fut l'exception, il n'en est pas toujours de même pour les porteurs de parasites de la Tierce maligne.

La surveillance cessait après 17 examens consécutifs et négatifs ou 8 semaines. Cette durée avait été adoptée en tenant compte du nombre de jours nécessaires au développement des gamètes de *Pl. vivax* évoluant vers la schizogonie. La maturation de ceux-ci demandant 14 jours, on comptait que si quatre générations de schizontes provenant de cette division des gamètes avaient été interrompues, il était très probable que les accès de fièvre futurs étaient définitivement enrayés. Si pendant 56 jours tous les examens avaient été négatifs, le paludéen rejoignait son corps avec son livret de paludéen annoté.

D'août à novembre, quel que fut l'hématozoaire rencontré, la

marche de la surveillance était celle qui vient d'être indiquée. Mais dès le mois d'octobre il fut facile de se rendre compte que si elle suffisait pour les cas de Tierce bénigne, elle n'avait pas la même valeur pour les cas de Tierce maligne. La nécessité d'examens du sang plus rapprochés, d'une observation clinique plus régulière et d'un traitement quinique plus intense s'imposait.

L'évolution biologique du parasite de la Tierce maligne est en effet très différente de celle de l'hématozoaire de la Tierce bénigne. Il n'apparaît dans la circulation que sous deux formes, l'une fugace, le schizonte âgé au maximum de 30 heures, l'autre, qui peut persister pendant des semaines, le corps en croissant. La présence des premières en grand nombre s'accompagne d'accès de fièvre, celle des secondes n'entraîne, à moins que ces gamètes ne soient extrêmement nombreux, aucune élévation de température. Mais il arrive souvent qu'avec des gamètes, on rencontre des schizontes en trop petit nombre pour provoquer un accès. Avec le grand nombre de générations présentes à la fois dans le même organisme, il se trouve des gamètes à tous les degrés de maturité. La quinine qui est sans action sur le gamète mûr, est au contraire très active sur les formes jeunes. Il convient donc, pour la Tierce maligne, de maintenir l'organisme sous l'influence continue de la quinine pour atteindre tous ces jeunes au moment de leur éclosion. L'expérience nous a montré que la continuité du traitement par des doses de 1 g. *pro die* fragmentées en quatre fractions de 0 g. 25 chacune, prises au cours des 24 heures, était préférable à l'administration de fortes doses massives. Nous ne sommes arrivé que peu à peu à cette conception d'un traitement déjà recommandé en 1897 par le Dr MARCHOUX (1).

A partir de novembre 1917, les porteurs de Tierce maligne furent groupés et les examens du sang répétés chez eux trois fois par semaine. A chacune de ces visites, quel que fut le résultat de l'examen du sang, ils prenaient 1 g. de quinine et cela pendant six semaines. Ce traitement entraîna de nombreuses améliorations. Il ne parut cependant pas suffisant. A partir de mars, la quinine fut donnée tous les jours à ces paludéens; on vit alors diminuer le nombre des corps en croissant et le nombre des examens positifs.

(1) MARCHOUX, Le paludisme au Sénégal, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1897.

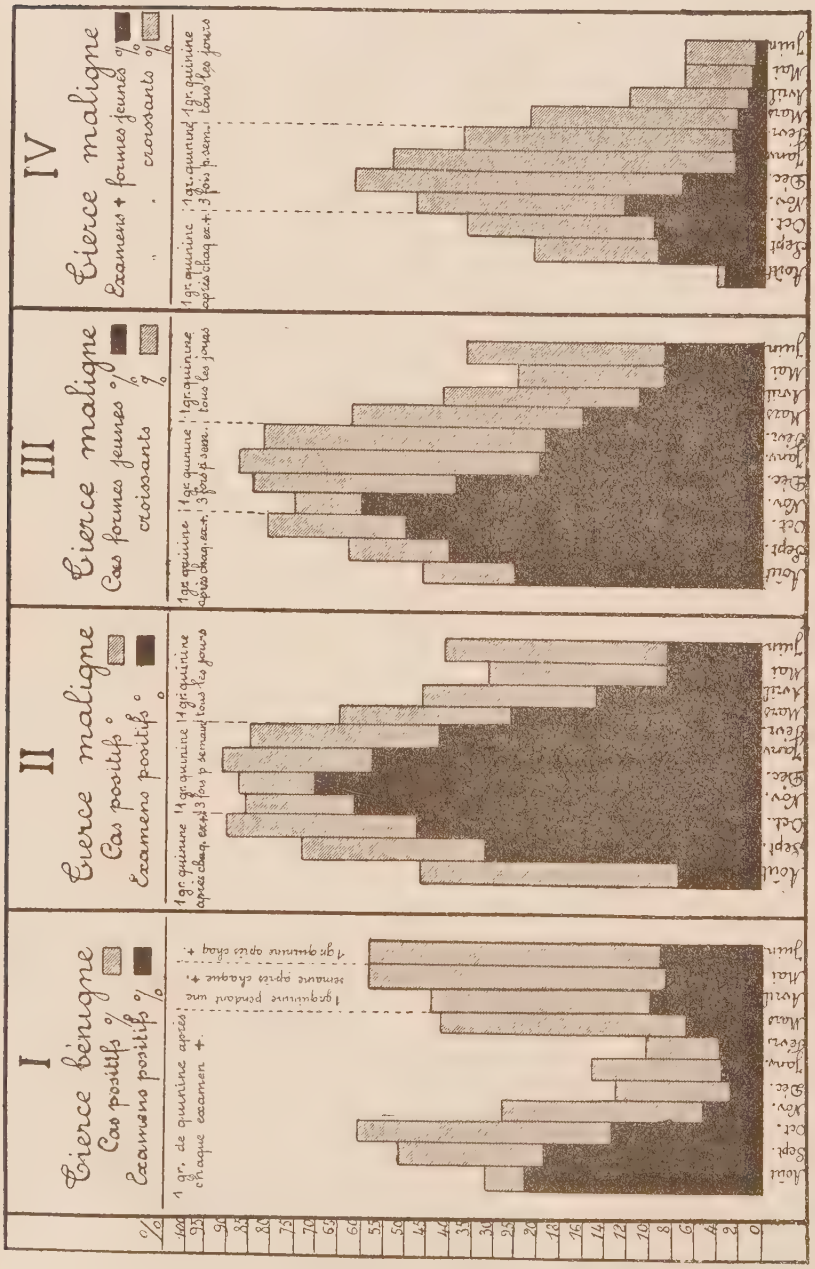
Sur 7.000 paludéens qui furent mis en surveillance au Dispensaire, 3.000 ne présentèrent aucun hématozoaire et 250, dont 46 pour paludisme, furent hospitalisés au cours de leur traitement. Le total des cas positifs observés dépasse 3.900 qui se répartissent de la façon suivante : 3.417 étaient atteints de Tierce bénigne, 539 de Tierce maligne.

Au moment où les paludéens en surveillance au Dispensaire furent répartis dans les centres régionaux, il avait été déjà réuni 1.650 observations complètes pour la Tierce bénigne et 321 pour la Tierce maligne. Ces 1.971 paludéens ont quitté le Dispensaire pratiquement guéris : ils ne présentaient plus d'hématozoaires depuis 8 semaines et leur état général était complètement rétabli. Ce résultat fut obtenu, en particulier, pour les porteurs de parasites de la Tierce bénigne, avec des doses minimes de quinine. Si l'on classe ces observations complètes selon le nombre d'examens positifs présentés, on obtient un groupement dont les pourcentages sont les suivants :

De 1 à 4 examens positifs, 78,4 o/o :	1	examen	positif	33,3 o/o
	2	—	—	20,3 »
	3	—	—	14,6 »
	4	—	—	10,2 »
De 5 à 8 examens positifs, 16,5 o/o :	5	—	—	16,9 »
	6	—	—	4,2 »
	7	—	—	3,6 »
	8	—	—	1,8 »
Plus de 8 examens positifs, 5,1 o/o :	9	—	—	1,7 »
	10	—	—	1,2 »
	Plus de 10	—	—	2,2 »

Or, la très grande majorité de ces paludéens n'a pris que 1 g. de quinine après chaque examen positif et seulement après ce positif : 2 à 3 g. de quinine ont donc été suffisants pour arrêter le développement de générations successives d'hématozoaires et pour guérir pratiquement plus de 75 o/o des paludéens. On remarquera que cette méthode qui n'exige pas l'hospitalisation des malades, qui utilise leur activité sociale, est également celle qui, au point de vue thérapeutique, entraîne le moins de gaspillage des médicaments.

Les diagrammes et le tableau ci-joints indiquent pour chaque mois l'évolution des différentes manifestations paludéennes.


I
Tierce bénigne
Cas positifs %
Examens positifs %
1 gr. de quinine après chaq. examen +
1 gr. quinine pendant une semaine après chaque +.
1 gr. quinine après chaq. +
II
Tierce maligne
Cas positifs °
Examens positifs °
1 gr. quinine 1/4 gr. quinine 1/4 gr. quinine après chaq. exam. 3 fois p. semaine tous les jours
III
Tierce maligne
Cas formes jeunes %
croissants %
1 gr. quinine 1 gr. quinine 1 gr. quinine après chaq. ex.+ 3 fois p. sem. tous les jours
IV
Tierce maligne
Examens + formes jeunes %
croissants %
1 gr. quinine 1 gr. quinine 1 gr. quinine après chaq. ex.+ 3 fois p. sem. tous les jours
%
Juin
Mai
Avril
Mars
Fevr.
Janv.
Déc.
Nov.
Oct.
Sept.
Août

	Tierce maligne														Infection Mixte		Tierce bénigne					
	Diagramme II						Diagramme III *Cas positifs*				Diagramme IV *Examens positifs*						Examens			Cas en traitement		
	Total mensuel des cas en traitement	Cas positifs	o/o	Total mensuel des examens	Examens positifs	o o	Formes jeunes	o o	Croissants	o/o	Formes jeunes	o/o	Croissants	o/o	Cas	o/o	Total mensuel	Positifs	o/o	Total mensuel	Positifs	o/o
Août	24	71	46	150	11	7	5	25	11	46	5	3,3	6	4	4	16	983	224	23	413	128	31
Sept.	101	74	73	808	251	31	41	40	63	63	76	9,4	183	22	20	19	6.634	1.281	19,3	1.502	782	52
Oct.	157	141	89	1 411	649	46	79	50	129	82	138	9,8	529	37	26	16	13.399	1.774	13,2	1.570	949	60
Nov.	214	181	85	1.926	1.156	60	130	60	161	75	245	12,6	925	48	21	9	15.813	827	5,2	1.837	508	27
Déc.	258	225	87	2.362	1.630	69	103	39	221	85	173	7,3	1.483	62	6	2	14.545	399	2,6	1.664	226	13
Janv.	323	292	90	3.072	1.720	56	64	20	286	88	85	2,7	1.637	53	13	4	13.330	456	3,4	1.318	205	15
Fév.	365	307	84	3.516	1.442	41	71	19	304	83	105	2,9	1.327	38	15	4	10.935	414	3,8	1.308	137	10
Mars	383	248	64	3.184	764	24	63	16	239	63	85	2,6	689	22	30	7	12.072	833	6,2	1.455	597	41
Avril	337	152	45	2.874	402	14	39	11	142	42	46	1,8	360	12	35	10	12.870	1.361	9,8	1.516	658	43
Mai	293	84	30	2.191	175	8	27	9	75	25	30	1,3	168	7	37	12	13.899	1.148	8,2	1.733	993	57
Juin	219	89	40	1.951	156	8	20	9	82	37	20	1,0	145	7	34	15	14.760	1.258	8,5	1.750	1.002	57

Ils représentent : en grisaille, le pourcentage des cas positifs, c'est-à-dire des paludéens qui, au cours du mois, eurent un ou plusieurs examens positifs, par rapport au nombre des malades de la même catégorie en traitement au Dispensaire pendant le mois. En noir, le pourcentage des examens positifs par rapport à tous les examens pratiqués dans le mois sur les malades de la même catégorie. Il est bien évident que ce dernier rapport est notablement plus faible que le premier, tous les examens étant loin d'être positifs.

La comparaison des diagrammes I et II fait ressortir l'évolution saisonnière des hématozoaires. La Tierce bénigne devient fréquente au printemps, elle atteint son maximum de mai à octobre. La Tierce maligne au contraire a son maximum de fréquence d'octobre à février. Les deux courbes obtenues pour chacune de ces formes sont inverses l'une de l'autre.

Le diagramme I donne également quelques indications sur l'efficacité du traitement. C'est ainsi que si le nombre des cas positifs est sensiblement le même en septembre-octobre et en mai-juin, le nombre des examens positifs est nettement inférieur pour cette dernière période.

En septembre et octobre, qui furent les mois d'organisation et d'accroissement du Dispensaire, les hommes ayant plusieurs accès sont plus nombreux qu'en mai et juin. Car pour un nombre équivalent de paludéens en traitement et en période active du paludisme le nombre des examens positifs est nettement supérieur. En septembre-octobre les paludéens en surveillance eurent plus souvent des examens positifs consécutifs qu'en mai et juin. On pourrait attribuer une part de cette diminution de fréquence des examens positifs au changement de traitement institué en avril-mai. Jusqu'à la fin mars une dose de 1 g. de quinine avait été suffisante pour empêcher l'examen suivant d'être positif. Certes, pour certains paludéens qui furent d'ailleurs l'exception, on avait dû, même en hiver, prolonger l'action de la quinine pendant une semaine quand deux examens consécutifs étaient positifs ; mais c'était là une exception puisque de novembre à mars, 70 paludéens seulement furent ainsi traités avec succès. En mars, et surtout au commencement d'avril, cette exception devint pour ainsi dire la règle, une seule dose de quinine ne permettait pas d'enrayer l'évolution des générations successives de *Pl. vivax*. Aussi en avril et mai, chaque

fois que l'examen du sang était positif, le paludéen venait pendant une semaine prendre 1 g. de quinine tous les jours. En juin l'ancien traitement fut rétabli et il n'y eut aucune augmentation de la proportion des examens positifs. Il est difficile de faire la part qui revient dans les changements de ces différents rapports soit au traitement, soit à l'évolution saisonnière, cependant étant donné le grand nombre de malades en surveillance, on peut attribuer au traitement une bonne partie de cette amélioration.

Pour la Tierce maligne après les changements de traitement (quinine seulement après chaque positif, quinine trois fois par semaine, quinine quotidienne) on voit la fréquence des examens positifs diminuer. Mais ici encore, il est difficile de conclure d'une façon assurée. Ce qui est certain, c'est que chez ces paludéens l'action de la quinine doit être prolongée d'une façon systématique.

Parmi ces paludéens atteints de Tierce maligne 249, c'est-à-dire 46 o/o étaient à la fois porteurs de *Pl. vivax* et de *Pl. præcox*. Ces deux parasites évoluèrent parfois ensemble mais le plus souvent ils furent reconnus au moment du réveil saisonnier de chacune des variétés. Le *Pl. falciparum* après quelques semaines d'examens négatifs étaient remplacés par le *Pl. vivax* ou vice-versa et l'on ne constatait plus que l'un ou l'autre des parasites. Le pourcentage mensuel des cas de ce genre donne des variations qui se superposent exactement à celles de *Pl. vivax*. Les observations faites au Dispensaire permettent de penser que tous les paludéens chez lesquels on a constaté la Tierce maligne et dont l'état général ne se rétablit pas malgré le traitement, présentent en mai ou juin des parasites de Tierce bénigne dans les semaines qui suivent la cessation du traitement. Tous ceux qui avaient été maintenus au Dispensaire parce que leur rate était sensible, le foie gros dont le teint avait cet aspect blafard si particulier et qui ne présentaient plus depuis quelques temps d'examens positifs, tous avaient de l'infection mixte qui se révéla au printemps et celle-ci est souvent apparue au moment où l'on avait cessé la quinine.

Quatre cas de fièvre quarte ont été observés. Ils provenaient d'Algérie et étaient associés, pour trois cas, avec la Tierce maligne, pour un cas, avec la Tierce bénigne.

En résumé, la méthode qui fut appliquée au Dispensaire a

montré combien il était nécessaire, de ne pas se borner à suivre l'évolution du paludisme chez un malade, par quelques rares examens microscopiques. Ceux-ci doivent être faits régulièrement au moins deux fois par semaine et les indications du microscope peuvent alors remplacer celles du thermomètre avec avantage. Grâce à ces examens, il est facile pour les paludéens atteints de Tierce bénigne de prévoir et d'empêcher les accès et de n'ordonner la quinine d'une façon prolongée que lorsqu'elle est vraiment utile, c'est-à-dire quand on constate des examens positifs consécutifs. Pour la Tierce maligne, ces examens montreront d'abord la diminution en nombre des corps en croissants et indiqueront pendant combien de temps il faudra user de ce médicament.

Piroplasmes, Anaplasmes et Grains chromatiques

Par le Prof. J. LIGNIÈRES.

Depuis que THEILER, en 1908-1910, a découvert et décrit chez les bovidés du Transvaal un hématozoaire nouveau qu'il a appelé « *Anaplasma marginale* », de nombreuses discussions se sont produites au sujet de la nature de ce parasite et de sa parenté avec les Piroplasmes.

On peut dire qu'actuellement il y a trois opinions dictinctes que je vais indiquer brièvement.

Dans la première, l'Anaplasme est considéré comme un parasite propre, différent complètement des Piroplasmes. Un autre groupe croit qu'il ne faut voir dans *Anaplasma* qu'une forme évolutive des *Piroplasma*. Enfin, dans une troisième hypothèse, l'*Anaplasma* ne serait pas de nature parasitaire, sinon qu'il représenterait des grains chromatiques qu'on peut reproduire facilement à volonté chez tous les animaux.

Il faut reconnaître que chacun des défenseurs de ces différentes interprétations apporte parfois dans le débat des faits qui paraissent tout à fait probants.

En réalité, il est facile d'expliquer ces contradictions apparentes et de remettre les choses au point, c'est ce que je vais

essayer de faire aujourd'hui en m'appuyant sur mes propres investigations. C'est qu'en effet, je crois qu'il est bien difficile de se faire une opinion juste si on n'a pas à sa disposition *Piroplasma* pur et *Anaplasma* pur. Or, la grande majorité de ceux qui discutent ces questions n'ont pas pu l'étudier dans ces conditions, de sorte qu'ils se sont heurtés à des difficultés à peu près insurmontables.

Je vais m'occuper tout d'abord des grains chromatiques non parasitaires qui sont considérés comme des formes de régression ou de dégénérescence des hématies nucléées. Ces hématies sont plus abondantes dès qu'il se produit une réparation sanguine de quelque importance ; il semble que leur activité est grande dans la régénération du sang et que l'effort hématopoiétique de l'organisme est en partie au moins sous sa dépendance. Quoi qu'il en soit, à la suite de saignées répétées à courte échéance et qui amènent l'état anémique, à la suite d'injections de sérum hémolytique ou de substances chimiques qui détruisent rapidement les hématies comme le nitrobenzol et la phénylhydrazine, on trouve, après un temps un peu variable, mais surtout du douzième au quinzième jour, un certain nombre de globules rouges qui présentent, de préférence, à la périphérie de petits corps parfaitement arrondis de 1 à 5 μ de diamètre se colorant comme les noyaux et sans protoplasme visible. Ces petits corps sphériques sont seuls ou par deux dans le globule, rarement il y en a trois ; ils ne sont pas tous égaux.

Il ne faut pas confondre ces grains avec d'autres granulations basophiles très fréquentes aussi dans les anémies et qui remplissent souvent entièrement les globules rouges agrandis. Ces dernières sont moins régulièrement arrondies et de dimensions très variables ; je les ai provoquées et décrites en 1900, après Smith et Kilborne, sous le nom de globules pointillés, en étudiant le sang des animaux atteints de piroplasmose (Tristeza). Les premiers qu'on appelle aussi corps de Jolly sont ceux qui peuvent se confondre très aisément avec l'*Anaplasma*. Comme ce dernier, ils sont situés vers la périphérie ; ils ont aussi des contours réguliers, leur coloration uniforme est celle des noyaux ; leurs dimensions sont sensiblement plus grandes que celles des Anaplasmes et leur nombre est aussi beaucoup moins grand, 5 o/o environ, que dans l'Anaplasmose au moment algide de la maladie où jusqu'à 50 o/o des globules sont infectés.

Dans beaucoup de cas, ces granulations, qui sont la conséquence d'une régénération globulaire intense, qu'on obtient très aisément à volonté en dehors de toute infection anaplasmatique, ne peuvent être suffisamment distinguées au microscope des vrais Anaplasmes. D'ailleurs, dans la maladie déterminée par ces hématozoaires, il apparaît aussi, au moment de la crise hématopoiétique, de véritables corps de JOLLY qu'on confond facilement avec les parasites.

Mais, quelle que soit la ressemblance de ces granulations avec les parasites de THEILER, jamais elles ne se montrent virulentes : inoculées à des animaux neufs, elles ne produisent ni fièvre ni phénomènes généraux, ni rien qui ressemble à l'anaplasmose ; on ne voit pas apparaître des Anaplasmes nombreux dans les hématies des sujets inoculés comme je viens de le dire.

De plus, les animaux dans le sang desquels on voit très nettement des granulations et qui n'ont jamais présenté aucun symptôme de maladie ne sont pas immunisés contre l'*Anaplasma*. En effet, si après la disparition de ces granulations on les inocule avec l'*Anaplasma* pur, ils devraient rester indemnes et cependant ils se comportent comme des sujets neufs, ce qui prouve d'une manière décisive que les corps de JOLLY n'ont rien de commun avec l'*Anaplasma*.

La conclusion est simple : les grains chromatiques qu'on peut déterminer expérimentalement avec toute facilité, sont d'une nature non parasitaire ; ils n'ont aucune qualité pathogène qui puisse les rapprocher des véritables parasites dénommés par THEILER *Anaplasma*. Ici se place cependant une objection, celle qui reconnaîtrait que, sous l'influence d'un virus encore inconnu, l'organisme atteint de la maladie dénommée actuellement anaplasmose produirait ces granulations que nous croyons être aujourd'hui la cause de la maladie, tandis qu'ils n'en seraient que l'effet. En d'autres termes, sous l'influence je suppose d'un microbe filtrant invisible et incultivable, l'organisme très anémié réagirait en produisant ces grains chromatiques si abondants pendant l'acmé de la maladie. A cela, je peux répondre que les Anaplasmes ont un mode de reproduction qui les classe parmi les parasites et qui les distingue complètement des grains chromatiques de nature nucléaire et qui n'ont pas de phénomène de multiplication semblable.

Il faut remarquer aussi que toujours et dans tout le cours de

l'anaplasmose, les symptômes marchent absolument de pair avec l'apparition et le nombre des parasites de Theiler.

Enfin, le sang filtré sur Berkefeld est dépouillé des Anaplasmes et il ne produit plus la maladie.

Voyons maintenant l'hypothèse qui reconnaît aux *Anaplasma* un caractère parasitaire, mais qui en fait une forme ou une phase évolutive des *Piroplasma*. Il faut d'abord reconnaître que, dans la nature, la piroplasmose et l'anaplasmose sont souvent associées et alors les études microscopiques ne peuvent donner sinon des apparences de passage d'un type à un autre et rendre impossible la solution vraie du problème. Mais, il n'est pas nécessaire qu'il y ait le mélange des deux parasites pour provoquer une confusion ; la piroplasmose pure peut parfaitement donner l'illusion, dans certaines conditions, d'une anaplasmose et dans ces cas il est facile de croire qu'on a démontré le passage de la forme *Piroplasma* à l'aspect *Anaplasma* en une chaîne complète.

Cependant, ce ne sont que des apparences encore faciles à expliquer et à démontrer.

Dans leur magnifique travail sur la fièvre du Texas, Smith et Kilborne, en 1893, avaient déjà montré que les Piroplasmes prenaient après la mort des animaux une forme arrondie. Dans mes recherches sur la piroplasmose bovine en Argentine, publiées dès décembre 1899, j'ai particulièrement étudié ce phénomène curieux et tout à fait contraire à ce qu'on aurait pu croire tout d'abord.

En effet, si on colore par une méthode appropriée, notamment le Laveran-Mesnil ou le Giemsa, des préparations de rein, de muscle cardiaque et même de sang provenant d'un bovin mort récemment de *Piroplasma bigeminum,* on trouve dans les globules rouges de grandes formes en poire, bigéminées ou non ; d'autres formes irrégulièrement sphériques, mais encore grandes, et enfin de petites formes arrondies montrant une partie centrale plus fortement colorée, rappelant un noyau, et une autre partie plus claire caractérisant le protoplasme.

Il aurait paru logique de prendre les petites formes arrondies pour des parasites jeunes, en voie d'évolution pour donner par division deux formes en poire qui, en croissant, représenteraient les formes *Piroplasma bigeminum* classiques. Cependant il n'en est rien et la preuve, nous l'avons très précise lorsque nous

recueillons purement quelques centimètres cubes de sang à un bovidé au moment de l'acmé de la maladie, c'est-à-dire quand les parasites sont très nombreux. Si le sang est citraté ou défibriné et laissé à la température de 25° par exemple, on voit qu'au moment de son extraction, les Piroplasmes sont très nombreux et en très grande majorité en forme de grosses poires bigéminées. Le lendemain, il reste très peu de ces formes dans les globules, presque toutes ont l'aspect de petites sphères décrites un peu plus haut et qu'on prenait pour une forme embryonnaire. En réalité, si on suit pas à pas le phénomène en prélevant constamment du sang parasité conservé a 25°, on voit qu'après leur sortie des vaisseaux, les parasites subissent un phénomène de rétraction du protoplasme qui les amène peu à peu à une forme plus condensée et ronde.

Ce phénomène s'observe aussi bien lorsqu'on sacrifie un animal en pleine évolution de la piroplasmose et qu'on extrait rapidement les reins ou le muscle cardiaque. Dans ce cas, les premières préparations donnent de nombreuses formes en poires bigéminées et 10 à 12 heures après, quand l'organe s'est refroidi et que les parasites ont subi la rétraction de leur protoplasme, ils ont l'apparence de deux petites sphères d'aspect complètement différent des formes en poire. D'ailleurs BABES, en Roumanie, qui a vu le premier chez le bœuf la piroplasmose, montre dans son premier travail le parasite comme un coccus ou un diplocoque. Cette rétraction du protoplasme chez le *Piroplasma bigeminum* est plus ou moins intense, mais elle peut arriver à ne plus laisser voir qu'une très petite zone de protoplasme et, après coloration au Giemsa, le parasite prend évidemment un aspect quelque peu semblable à l'Anaplasme : c'est une petite sphère de 2 à 5 μ de diamètre, à bords parfois assez nets, se colorant fortement comme les noyaux, avec très peu de protoplasme. Mais pour qui connaît l'Anaplasme, il reste toujours une différence assez nette : ces derniers sont en général plus petits, 0,5 à 1,5 μ, parfaitement sphériques sans trace de protoplasme et uniformément colorés comme les noyaux; la plupart sont tout à fait sur le bord des globules rouges.

Notons encore que, lorsqu'il s'agit de piroplasmose, il est toujours assez facile de trouver parmi les parasites endoglobulaires des formes de transition, des retardataires qui dévoilent la nature exacte de ces parasites.

Au contraire, dans l'anaplasmose pure, le parasite a une forme et un aspect uniques, toujours le même, il n'y a aucune place pour établir une chaîne entre le *Piroplasma* et l'*Anaplasma*. Mais, nous pouvons encore aller plus loin dans l'identité apparente de ces deux hématozoaires. Si le sang recueilli aseptiquement sur un animal atteint de piroplasmose pure est placé à 5 ou 8 degrés au-dessus de zéro, après 15 à 20 jours et plus, les parasites seront presque uniquement représentés par des formes très petites, 0,5 à 2 μ de diamètre, assez régulièrement arrondies, sans trace de protoplasme, se colorant très fortement comme les noyaux. Ces parasites sont libres ou parfois encore endoglobulaires, ils rappellent davantage les Anaplasmes vrais ; ce sont eux que j'avais désignés dans mon premier travail sous le nom de corpuscules-germes. Cependant, ils n'ont de l'*Anaplasma* que l'apparence et la preuve, c'est que si nous inoculons ce sang, qui représente à mon avis une sorte de culture, nous reproduisons la piroplasmose pure avec ses parasites bigéminés caractéristiques et si l'animal guérit, qu'il soit un mois après inoculé avec *Anaplasma*, il prendra l'anaplasmose absolument comme un bovin témoin. Le même résultat a lieu si on inocule après 8 à 10 jours le sang placé à 25°. Puisque l'*Anaplasma* donne toujours une immunité très manifeste après une première inoculation, si cette inmunité n'apparaît pas, c'est une preuve décisive que la première injection ne contenait pas d'*Anaplasma*.

Pour dévoiler les cas où *Anaplasma* et *Piroplasma* étaient mélangés, il suffit après guérison d'inoculer *Anaplasma* pur, si elle est suivie d'anaplasmose, l'animal inoculé n'avait pas eu antérieurement d'Anaplasme ; si au contraire il reste indemne, c'est qu'il avait déjà reçu les atteintes de ce parasite.

Notons encore en passant que, d'après mes expériences actuelles, l'*Anaplasma* persiste après guérison pendant plus de 6 ans dans l'organisme de bovins qui n'ont reçu qu'une seule inoculation, sans manifester après guérison sa présence par aucun symptôme, mais le sang reste toujours virulent. J'ai eu l'occasion de vérifier sur quelques-uns leur immunité après qu'il s'était écoulé 4 et 5 ans depuis la première et unique infection ; l'immunité était restée inaltérée.

Il est donc de toute évidence que les Piroplasmes, et on en connaît aujourd'hui plusieurs espèces très nettement différenciées, sont capables de se présenter sous des formes petites et

arrondies qui pourraient les faire prendre parfois pour des Anaplasmes dont on connaît aussi plusieurs types. Mais, cette ressemblance n'est qu'apparente car les Anaplasmes et les Piroplasmes forment deux genres complètement différents et ne se transforment jamais l'un dans l'autre.

Avant de quitter ce point, il est peut-être utile de faire remarquer qu'après les publications de THEILER sur l'*Anaplasma marginale*, une quantité d'auteurs ont décrit un peu partout de l'Anaplasmose ; puis, une réaction paraît s'être produite parce que les nouveaux travaux n'étaient pas toujours établis sur une base expérimentale suffisante, on a cru voir dans l'*Anaplasma* une forme évolutive du *Piroplasma*, ce qui est à coup sûr complètement inexact.

De même, il est erroné de croire que les petites formes arrondies décrites dans les globules rouges par SMITH et KILBORNE en 1893 peuvent se rapporter à *Anaplasma* ; la vérité est qu'il s'agissait des formes arrondies du *Piroplasma* après rétraction du protoplasme. Pour la même raison, on a aussi indiqué qu'en 1900, dans mon travail sur la piroplasmose argentine ou Tristeza, j'avais vu des formes petites arrondies qui devaient se rattacher à l'*Anaplasma*. Je peux affirmer que rien n'est plus inexact et que ces formes sphériques se rapportent purement et simplement au *Piroplasma bigeminum*.

Par conséquent, dans l'historique de la découverte de l'*Anaplasma*, c'est à mon avis une erreur certaine de nommer les travaux de SMITH et KILBORNE de 1893 ainsi que ceux que j'ai publiés en 1899-1900, parce que les formes arrondies représentent, comme je le dis plus haut, du Piroplasme et non pas de l'Anaplasme.

J'arrive maintenant à la troisième hypothèse qui reconnaît l'Anaplasme comme un parasite bien défini et ayant une entité propre ainsi que l'a établi pour la première fois THEILER pour *Anaplasma marginale*. Mes recherches sur *Anaplasma argentinum* publiées en 1912, 1914 et dont quelques nouvelles recherches ont été communiquées au Congrès vétérinaire international de Londres, sont une confirmation complète des études de THEILER.

C'est ici que se place l'observation que je faisais plus haut, à savoir que pour se faire une opinion ferme, il est nécessaire d'expérimenter avec *Anaplasma* pur ; dans ces conditions, j'ai la conviction qu'il n'y aurait pas un seul investigateur qui ne

reconnaîtrait la spécificité de l'Anaplasme. Il est même curieux de rencontrer en biologie un parasite qui se comporte avec une uniformité aussi grande d'aspect, de forme, de propriétés histochimiques et biologiques.

C'est toujours la petite sphère, unique ou par deux, trois. quatre et même cinq éléments dans un globule et dans ce cas on peut en trouver qui ont un diamètre inférieur à 0,5 μ. Le parasite a ses contours nets ; sa coloration nucléaire intense et uniforme le distingue particulièrement. Il laisse, après l'inoculation chez les animaux qui guérissent, une immunité très forte contre le même type d'Anaplasme, mais qui n'est pas valable contre les Piroplasmes. *Vice versa* cela est aussi la règle, l'immunité contre les Piroplasmses ne tient pas contre *Anaplasma*. *Anaplasma argentinum* est beaucoup plus virulent que *Piroplasma argentinum* et surtout que *Piroplasma bigeminum*.

Anaplasma ne produit pas d'hémoglobinurie (1) si fréquente dans les Piroplasmoses.

Contrairement à ce que j'avais cru tout d'abord et comme je l'ai rectifié dans mon rapport au Congrès de Londres de 1914, la tique *Margaropus microplus* qui transmet si facilement les *Piroplasma* en Argentine, n'inocule pas d'habitude *Anaplasma*. Il y a là un point encore obscur à déterminer ; j'ai signalé à ce sujet l'intervention possible d'une autre tique du genre *Amblyomma*.

Mais, je le répète, rien ne vaut l'expérience personnelle pour établir les rapports entre *Piroplasma* et *Anaplasma* ; il est nécessaire, si on veut lever tous les doutes, d'expérimenter avec *Anaplasma* pur. Je me ferai un plaisir d'envoyer du sang virulent à mes collègues qui le désireront.

J'espère aussi faire bientôt une communication complète sur l'atténuation de *Anaplasma argentinum* et son application comme vaccin ; on y trouvera une nouvelle preuve de grande valeur pour différencier *Piroplasma* et *Anaplasma*.

Conclusions

Dans l'anémie aiguë naturelle ou expérimentale, on trouve dans les globules des grains chromatiques qui pourraient par

(1) Dans mon rapport au Congrès international de Londres, je cite cependant un bovidé, qui pendant quelques heures seulement, a montré l'urine nettement hémoglobinurique ; c'est là jusqu'ici un exemple unique et parfaitement établi, car l'animal n'avait pas de piroplasmose.

leur forme, leur aspect, leurs dimensions, et leurs propriétés histo-chimiques, être confondus avec des parasites du genre *Anaplasma*. Cependant ces grains ne produisent jamais de résultat positif par inoculation ; ils ne laissent aucune immunité contre *Anaplasma* ; ils ne sont pas de nature parasitaire et sont totalement différents des *Anaplasma*. Le mode de reproduction de ces derniers est une autre preuve importante de leur caractère parasitaire. Les *Piroplasma* ont la propriété, après être sortis de l'organisme ou après la mort des sujets, de souffrir une rétraction du protoplasma qui les réduit beaucoup de volume et leur donne une forme ronde ressemblant parfois assez bien à des formes anaplasmatiques. La régression peut être encore plus intense si l'on conserve du sang riche en *Piroplasma bigeminum* à une température voisine de 5 à 8 degrés centigrades ; alors ils sont très petits, assez régulièrement arrondis et ont les réactions colorantes des noyaux ; parfois ils montrent des traces de protoplasme. Ces granulations peuvent plus facilement être prises pour des *Anaplasma*. Cependant, ce sont uniquement des formes évolutives du *Piroplasma bigeminum* car inoculées, elles reproduisent la piroplasmose et jamais l'anaplasmose. D'autre part, les animaux qui guérissent prennent toujours, 20 à 30 jours après l'inoculation de l'*Anaplasma* pur, une anaplasmose typique, preuve évidente qu'ils n'avaient pas été vaccinés par l'injection des formes arrondies du Piroplasme.

L'*Anaplasma* n'est donc pas une phase de l'évolution des Piroplasmes. Pour s'en convaincre, rien ne vaut mieux que l'inoculation et l'étude de l'anaplasmose pure sur des bovidés neufs.

Les travaux de THEILER ont été confirmés entièrement par ceux que j'ai reproduits en Argentine sur *Anaplasma argentinum* ; ils concluent à la nature parasitaire de l'Anaplasme et à son entité spécifique. L'immunité transmise par *Anaplasma* est nulle contre *Piroplasma* et *vice versa*.

Comme nous l'avons montré, d'autres raisons plaident aussi en faveur de la spécificité des *Anaplasma*, et de leur séparation complète des *Piroplasma*.

Contribution à l'étude des tumeurs chez les noirs de l'Afrique Centrale

Par R. MOUCHET et P. GÉRARD

La rareté des tumeurs dans la race noire a, de tout temps, frappé les médecins qui se sont occupés de la question. Les rares observations de tumeurs se trouvent éparses dans les publications de médecine coloniale. Le seul travail d'ensemble que nous connaissions est celui de Huguenin, qui a rassemblé les observations de 16 tumeurs de noirs.

Grâce à la complaisance de plusieurs médecins du Congo belge, les Drs Girlings, Lejeune, Yale Massey, Pearson, Fronville, Halkyard et Bertrand, que nous ne saurions trop remercier de leur amabilité, il nous a été permis de réunir, à celle que nous possédions déjà, toute une collection de tumeurs récoltées chez les noirs.

Nous croyons que les observations que nous avons pu faire, tout en étant d'un réel intérêt, montreront aux médecins que les tumeurs, dans la race noire, sont loin d'être une grande rareté. Ce n'est que par l'accumulation des observations que l'on pourra esquisser ce chapitre, encore si peu fourni, de la pathologie de la race noire.

Nous commencerons par décrire les tumeurs de la lignée conjonctive; nous continuerons par celles de la lignée épithéliale, et terminerons par la description d'une tumeur mixte.

A) Tumeurs conjonctives

1° Lipomes. — Outre les lipomes de porteurs, que l'on trouve fréquemment sur les deux épaules, nous en avons rencontré plusieurs chez des femmes Batende, dont l'origine peut vraisemblablement se rapporter aussi à une irritation mécanique; ils se trouvaient à la nuque, à l'endroit de la pression d'un gros collier de cuivre massif de parfois 6 cm. d'épaisseur.

Nous avons observé deux fois des lipomes où le frottement répété ne pouvait être mis en cause, comme facteur étiologique ;

il s'agissait, dans les deux cas, de lipomes de la région frontale, de la grosseur d'un œuf de pigeon, dont l'un situé à la racine du nez, entre les sourcils.

2° FIBROMES. — Parmi les fibromes rencontrés par nous, nous devons citer :

a) Un fibrome du volume d'un gros pois, situé à la face interne de la cuisse gauche, à mi-hauteur, largement pédiculé, n'ayant pas contracté d'adhérences avec la peau sous-jacente ;

b) Un *Molluscum fibrosum* de l'oreille, appendu au lobe auquel il est rattaché par un pédicule long de 1 cm. et d'environ 1 cm. de diamètre. La tumeur mesure 8 cm. de hauteur sur 6 cm. de largeur et 2,5 cm. d'épaisseur; elle est multilobée, les lobes ayant 0,5 cm. de saillie. Le sujet la portait depuis longtemps (il ne peut fixer de date exacte) et la cachait à l'aide d'un foulard;

c) Trois cas de fibromes utérins, dont deux trouvailles d'autopsie qui coexistaient avec des kystes ovariques, et un cliniquement diagnostiqué :

Le premier était unique et gros comme une mandarine;

Le deuxième cas montrait un fibrome de 5 cm. de diamètre et trois autres plus petits ;

Le troisième cas se présenta à l'hôpital pour constipation invétérée ; la malade présentait une fièvre considérable, hectique, et un écoulement purulent par l'anus ; à l'examen rectal et vaginal, on constatait l'existence d'une tumeur volumineuse, siégeant en arrière du rectum, déviant celui-ci et le comprimant ; la malade mourut quelques jours après ; à l'autopsie, on trouva ce qui suit :

L'utérus, petit, fibreux, montre à la face antérieure, vers l'angle gauche, une tumeur ronde et dure de 6 cm. de diamètre, énucléable. A la coupe, tissu fibreux, formant une coque de 1 cm. à l'intérieur, tissu nécrosé, caséeux. Derrière le rectum qu'elle refoule à droite, existe dans le petit bassin une grosse tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme, ferme, blanche, bosselée, adhérente au bassin par des brides assez molles; cette tumeur est attachée à la face postérieure de l'utérus par un pédicule de 1 cm. de long sur 1,5 cm. de diamètre. A la coupe, fibrome dur.

Le rectum est normal ; au-dessus de l'endroit comprimé par la

tumeur, existent deux petites ulcérations perforées, donnant accès dans une cavité irrégulière, remplie de pus, allant vers la droite dans la fosse iliaque.

Il existerait en outre quelques abcès péritonéaux et un abcès pleural, d'origine vraisemblablement métastatique.

Le sujet, pour autant que l'on puisse en juger, paraissait être âgé de plus de 40 ans;

d) Des cas nombreux de chéloïdes, si fréquents dans la race noire.

Un des sujets observés présentait une telle propension à développer ces tumeurs que, à la suite d'une simple injection intraveineuse, il s'était développé, à la saignée du bras gauche, une chéloïde de 1 × 0,5 × 0,5 cm.; sur le bras gauche, on remarquait de même trois cicatrices de vaccination dont deux avaient développé des chéloïdes de 1 × 1 × 1 cm.;

e) A ces cas de fibromatose pure, nous ajouterons les fibromes ayant une origine parasitaire; il est très difficile de distinguer alors ce qui appartient à une hypertrophie de réaction banale du tissu conjonctif de ce qui constitue un processus néoplasique proprement dit. Les travaux de Fibiger nous ont en effet montré que des tumeurs pouvaient avoir comme point de départ des parasites animaux.

C'est avec quelque hésitation que nous rangeons parmi cette catégorie les tumeurs juxta-articulaires bien connues et dont nous avons pu examiner un grand nombre de spécimens. Quoique l'examen répété ne nous ait rien révélé de nouveau, nous pensons néanmoins qu'on peut les rattacher à une manifestation du pian.

L'anamnèse révèle chez tous les porteurs de ces tumeurs l'existence d'un pian antérieur; de plus, comme l'un de nous l'a déjà publié en collaboration avec A. Dubois, le traitement par les arsénobenzols fait diminuer de volume les tumeurs existantes.

Ces tumeurs peuvent devenir kystiques; nous en possédons un spécimen de ce genre dont le ramollissement kystique atteint 8 cm. de diamètre.

Nous avons également de nombreux spécimens de tumeurs à *Onchocherca volvulus*, bien connues maintenant.

Nous désirons encore attirer l'attention sur les fibromes appendiculaires dus aux œufs de schistosomes, et que l'un de

nous soit seul, soit en collaboration avec G. FRONVILLE, a décrits dans ce *Bulletin*. Depuis cette époque, nous avons pu récolter d'autres spécimens de cette lésion; nous en possédons maintenant une série, depuis celle où la sclérose est nettement et uniquement une réaction du type inflammatoire, localisée autour des œufs, jusqu'à celle où le tissu fibreux s'est tellement développé qu'il est impossible de distinguer ce qui appartient à la réaction inflammatoire de ce qui revient à un processus fibromateux proprement dit.

3° MYOMES. — Deux cas de myomes utérins figurent parmi notre statistique; le premier cas, trouvaille d'autopsie, montre des myomes multiples allant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une mandarine dont un avec ramollissement central; deux tumeurs sont entièrement pédiculées; il coexiste également quelques petits kystes ovariques et parovariques à l'ovaire droit (Femme d'environ 35 ans).

L'autre est un myome énorme, diagnostiqué cliniquement, du volume d'une tête de fœtus et entièrement ramolli et caséeux, sauf vers la capsule; l'examen histologique permit de retrouver en de nombreux endroits des fibres musculaires nettes (Femme âgée également de 35 ans environ).

4° ANGIOMES. — Nous avons pu observer, chez un noir assez âgé, deux volumineux nævus angiomateux (voir fig. 1, pl. IV) du dos. Le plus grand mesurait 10 × 20 cm., l'autre 10 × 10 cm.; ils formaient des tumeurs surélevées, bosselées, très malléables, que par pression on pouvait entièrement vider du sang qu'elles contenaient; nous n'avons pu faire une étude histologique du cas, l'indigène se refusant à toute intervention, même à une simple biopsie.

5° MYXOMES. — Le premier cas que nous possédons est une tumeur du dos enlevée en 1911 à Lusambo par le Dr MASSEY; la tumeur pesait 1 kg.; l'examen histologique montra un fibromyxome; nous ne connaissons rien des suites opératoires, ni des récidives éventuelles.

Le second cas est un myxosarcome du pied (voir fig. 2) enlevé à un vieil indigène. Comme le montre la photographie, cette tumeur, de la grosseur d'une mandarine, largement pédiculée, siégeait sur le dos du pied, du côté interne. Elle était ulcérée à

son sommet et dans tout son hémisphère supérieur, la peau qui la recouvrait était très amincie et n'était plus pigmentée, tandis que celle de l'hémisphère inférieur, pédiculaire, était restée pigmentée.

On ne constatait pas de retentissement ganglionnaire.

A l'examen microscopique, la tumeur était constituée par un feutrage de cellules myxomateuses avec çà et là de petits nids de petites cellules sarcomateuses.

6° Sarcomes. — *a*) Parmi ceux-ci, deux sarcomes du maxillaire inférieur.

Le premier, siégeant à droite, avait le volume d'une tête d enfant, et présentait une ulcération cutanée de 15 cm. de diamètre environ (voir fig. 3). Vers la cavité buccale, cette tumeur était également ulcérée, érodant la langue, le plancher de la bouche, la joue, fracturant l'os en plusieurs esquilles, soulevant la gencive en un bourrelet épais et expulsant les dents. Les deux ulcérations interne et externe étaient en communication par un large tunnel de 5 à 6 cm. de diamètre, situé sous le menton. Les ganglions du cou n'étaient pas engorgés.

Une biopsie pratiquée, le cas étant inopérable, montra qu'il s'agissait d'un sarcome fusocellulaire contenant par places des amas de cellules polymorphes (petits myéloplaxes) et prenant par endroits l'aspect de myxome et de fibrome.

b) Le second sarcome du maxillaire inférieur s'était développé depuis plus de trois ans sur un homme encore assez jeune (voir fig. 4, pl. V). Comme le montre la photographie, la tumeur avait environ le volume de la tête du malade (18 cm. dans les deux sens). Elle présentait une ou deux petites fistules et une ulcération grande comme une pièce de 5 francs à la face interne de la lèvre inférieure. La peau qui la recouvrait n'était pas adhérente et était sillonnée de grosses veines ; la tumeur faisait corps avec le maxillaire inférieur dont toutes les dents, sauf celles de la moitié postérieure gauche, étaient déchaussées. A la palpation, elle était de consistance solide, avec un ou deux points fluctuants, du volume d'une noix. L'état général du malade était bon. A la palpation du cou, on ne trouvait d'hypertrophié qu'un seul ganglion, rétromaxillaire, à droite.

Une biopsie pratiquée amena une hémorragie profuse, qu'il fut assez difficile d'arrêter. A l'examen microscopique, on reconnut qu'il s'agissait d'un sarcome fuso-cellulaire. La muqueuse

de la gencive recouvrant la tumeur avait proliféré assez profondément, en donnant des figures d'épithélioma.

c) L'observation suivante, qui a trait à un sarcome intra-abdominal, est intéressante à plus d'un titre ; il s'agissait d'un malade du sexe masculin, malade depuis plus d'un mois et envoyé alors à l'hôpital de Bolobo (Moyen Congo). Ce malade présentait un ictère intense, était constipé, mais ne vomissait pas. A la palpation de son ventre tuméfié, on reconnaissait, outre une hypertrophie considérable du foie et de la rate, trois tuméfactions, deux siégeant dans l'hypocondre droit, la troisième dans l'hypocondre gauche, derrière la rate. Après quelques prises de calomel, survinrent des vomissements sanguinolents, accompagnés de melœnas. Une laparotomie exploratrice amena la découverte, dans la région de la vésicule biliaire, d'une tumeur assez volumineuse dont on préleva des fragments; le malade mourut quelques heures après.

Le diagnostic posé alors fut celui de carcinome enveloppant le canal cholédoque, le pylore et le côlon transverse.

L'examen histologique vint infirmer ce diagnostic en montrant qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules, à stroma très mince, avec des vaisseaux très fragiles et présentant, à côté des zones de nécrose et d'hémorragie, de rares foyers de sarcome fuso-cellulaire.

d) Un sarcome du rein, sur lequel nous allons donner quelques détails, fut une trouvaille d'autopsie. Il s'agissait d'un noir mort de dysenterie. Le rein gauche, de volume normal, présentait, au pôle inférieur, une tumeur ovoïde, bien limitée, blanchâtre, située en plein tissu, affleurant à la surface de l'organe, de consistance molle et d'aspect fasciculé ; elle atteignait le volume d'une mandarine.

A l'examen microscopique, on trouva que cette tumeur était formée par un sarcome en partie polymorphe, mais surtout fibro-cellulaire. Pas de métastases.

e) Le dernier cas de sarcome que nous ayons à relater semble s'être développé très rapidement. Il s'agit d'un porteur de 18 à 20 ans qui vit se développer sur la jambe une tumeur assez douloureuse, fluctuante, si fluctuante que le médecin y donna un coup de bistouri qui amena une très forte hémorragie ; à la suite de cette intervention, la plaie s'agrandit et en un mois la tumeur était devenue énorme ($15 \times 20 \times 8$ cm.) et adhérente

à la peau. On amputa alors le malade et sur la pièce encore fraîche on put apercevoir à la coupe un tissu néoformé, très fortement vascularisé, ayant dissocié les muscles jambiers.

A l'examen microscopique, la tumeur est constituée par un sarcome à petites cellules, remarquable par l'abondance des vaisseaux capillaires extrêmement fragiles, dilatés et irréguliers jusqu'à former de petits lacs sanguins ; aux confins de la tumeur, on voit celle-ci pousser des bourgeons qui dissocient les fibres musculaires ou les faisceaux conjonctifs des tissus avoisinants ; le chirurgien qui nous a envoyé cette pièce ne mentionne aucun retentissement ganglionnaire.

B) Tumeurs épithéliales

1° Kystes. — Parmi les tumeurs kystiques de cette lignée, nous avons, dans nos observations, deux cas de kystes sébacés, l'un de la cuisse, l'autre de la fesse. Ces tumeurs ne présentent rien de particulier, sauf que le magma intérieur est constitué par une substance onctueuse de couleur gris-noir, au lieu d'être blanc jaunâtre comme dans la race européenne.

Nous devons mentionner aussi un kyste séreux du scalp, de la grosseur d'une noix, non adhérent à la peau sous-jacente et renfermant un liquide clair. A l'examen microscopique, on voit que la membrane interne est constituée par un épithélium pavimenteux simple, reposant sur une couche de tissu conjonctif dense.

Les kystes ovariques et parovariques que nous avons rencontrés ont toujours été des trouvailles d'autopsie ; ils étaient de dimensions restreintes. Trois sur les six cas dont nous possédons les observations présentaient en même temps un ou des fibromes (deux fois) ou des myomes (une fois) de l'utérus.

2° Adénomes. — Parmi ceux-ci, nous ne ferons que mentionner le goitre qui atteint la majeure partie des habitants dans les petits villages situés à l'ouest des monts Kundelungu (Katanga). Cependant, nous n'avons jamais pu y observer la présence de crétins ou de myxœdémateux.

A signaler encore, comme trouvaille d'autopsie, un adénome du rein chez un noir mort de tuberculose pulmonaire ; cette

tumeur, grosse comme un noyau de cerise, bien délimitée, était de couleur blanche tranchant sur le fond de l'organe. A l'examen microscopique, on voit qu'elle est constituée par un amas de petits kystes, polyédriques par pression réciproque, limités par un épithélium cylindrique à une ou plusieurs assises, dont les cellules sont fortement vacuolaires ; à l'intérieur de ces dilatations glandulaires remplies de liquide, nagent les cellules vacuolaires en plus ou moins grande quantité.

3° EPITHÉLIOMA. — L'épithélioma est la forme de tumeur la plus rare rencontrée dans la race noire. Nous avons pu en observer un cas très net, chez une femme d'environ 40 ans, qui présentait une tumeur énorme de la région vulvaire. Cette tumeur, ulcérée en grande partie, avait détruit complètement le clitoris (dont elle entamait le capuchon, ainsi que l'origine des grandes et des petites lèvres), et l'urètre ; la vessie était directement accessible, l'urine suintant continuellement. Le vagin était rempli de débris nécrotiques et purulents et le col utérin était largement érodé. A la région pubienne, et communiquant avec l'érosion clitoridienne par une fistule sous-cutanée, s'élevait un amas de végétations friables, blanchâtres, saignant facilement, formant une masse papillomateuse de 6 $\times$ 3 cm.

Deux fragments furent examinés par biopsie. L'un d'eux (région clitoridienne) montrait un bourgeonnement considérable du tissu épidermique, faisant irruption par de larges prolongements dans le tissu conjonctif ; les cellules épidermiques néoplasiques, formant de rares globes perlés peu nets, étaient tuméfiées et nécrosées, ou envahies de leucocytes. Le tissu conjonctif sous-jacent montrait une infiltration inflammatoire notable ; l'autre (région pubienne) ne montrait que d'énormes bourgeons épithéliaux séparés par de fines travées conjonctives.

La malade mourut 3 semaines après ; à l'autopsie, outre les lésions relevées sur le vivant, on trouva un phlegmon des muscles abdominaux et une ulcération du col de la vessie des dimensions d'une pièce de 5 francs, formant partie de la tumeur, et où l'urètre avait disparu ; il existait un cystite gangréneuse ; rien de particulier à l'utérus, en dehors de l'érosion superficielle du col mentionnée plus haut.

Il ne fut constaté aucun ganglion paraissant atteint de néoplasie.

4° Carcinomes. — Nous avons pu recueillir une observation de cancer du sein chez une négresse originaire du Lagos (Niger), âgée de 50 ans environ, habitant le Congo depuis 10 ans lorsque nous la vîmes. La tumeur aurait commencé depuis 5-6 mois. Actuellement, le sein droit est le siège d'une tumeur énorme, trilobée, de 15 cm. de diamètre environ, adhérente à la peau, mais laissant le mamelon libre, bien que située sous l'aréole. La malade refusant l'extirpation du sein entier, l'intervention chirurgicale se borne à enlever la partie la plus saillante de la tumeur, masse de 8 cm. de diamètre. En même temps, on enlevait de l'aisselle 2 ganglions du volume d'une amande, parsemés, sur leur surface de section, de points blancs miliaires. Quelque temps après cette intervention palliative, la malade mourut, et son autopsie fut pratiquée. Le cancer du sein était adhérent aux côtes. En même temps, on notait la présence de métastases dans les ganglions axillaires et médiastinaux, les poumons, le foie et les reins.

L'examen des fragments, enlevés par biopsie, montra qu'il s'agissait d'un cancer alvéolaire à larges travées, avec nécrose centrale. Les ganglions axillaires montraient de petits foyers métastatiques.

Nous possédons aussi les pièces de 6 carcinomes du foie, recueillis tous les 6 au Katanga (district du Haut Luapula), chez des travailleurs encore jeunes.

Le premier cas (voir fig. 5) montre une énorme tumeur blanche, dure, de 12 cm. de diamètre, entourée de quelques-unes plus petites. Sous la capsule, quelques petits nodules en forme de taches de bougie. Pas de métastases. A l'examen histologique, cancer formé de boyaux de cellules cubiques, de 3 à 4 cellules d'épaisseur, avec un stroma conjonctif très mince. Ces tumeurs sont entourées d'un tissu conjonctif très dense, qu'elles ne traversent pas et qui lui forment une solide capsule. Dans le tissu hépatique, on constate des lésions de stase, de nécrose et des anomalies nucléaires.

Le deuxième cas (cf. Mouchet et Fronville, *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exot.*, tome X, n° 8) est un cancer alvéolaire net avec métastases pulmonaires multiples.

Le troisième cas avait été diagnostiqué cliniquement avant la mort ; foie énorme et marronné. L'autopsie, pratiquée malheureusement fort tard, a permis quand même de reconnaître l'exis-

tence dans le foie d'une tumeur centrale, volumineuse, blanchâtre, entourée d'autres plus petites de 2 à 3 cm. de diamètre, entre lesquelles le peu de tissu hépatique restant est laminé. A l'examen microscopique, on retrouve malgré le degré de décomposition avancée, tous les caractères d'un cancer alvéolaire ; certaines cellules de la tumeur, volumineuses, présentent des anomalies nucléaires caractéristiques.

Pas de métastases.

Le quatrième cas fut trouvé chez un noir congolais travaillant depuis 12 mois sur les chantiers de l'Union Minière à la Lubumbashi ; il était venu à l'hôpital 3 mois auparavant pour une blessure anodine au bras, et, à ce moment, rien de suspect n'avait été constaté.

A son entrée, il est très amaigri, le foie très tuméfié déborde le rebord costal d'un travers de main et est très dur. Pas de température. Une ponction hépatique ne ramène rien qu'un peu de tissu. Examiné au microscope, il montre des cellules hépatiques vacuolaires et de nombreuses petites cellules épithéliales avec peu de protoplasme ; le diagnostic de cancer est posé sous réserves.

Le foie augmente régulièrement de volume, l'asthénie devient de plus en plus prononcée, et le malade meurt 9 jours après.

A l'autopsie, le foie est énorme (poids 3.500 g.) et sa surface entièrement parsemée de marrons blancs, moins nombreux dans le lobe gauche. A la coupe, tout le lobe droit est transformé en une masse blanche, molle, avec des points de dégénérescence diffluents. Dans le lobe gauche, on peut encore reconnaître les lobules du tissu hépatique, colorés en vert par la bile, sur laquelle tranchent les nodules cancéreux blanchâtres.

Toute la surface de la vésicule biliaire, épaissie, est recouverte de ces néoformations confluentes. Des métastases existent dans les deux poumons, les ganglions médiastinaux, le péritoine. Les ganglions entourant la veine-porte, remplis de métastases, énormément hypertrophiés, donnent l'impression de cancer de la tête du pancréas (le cholédoque et la veine-porte sont tout à fait comprimés). Cet organe est cependant indemne de tout processus néoplasique.

A l'examen histologique, on trouve un carcinome à petites cellules cubiques en boyaux de 3-5 cellules d'épaisseur avec un très mince stroma conjonctif. Il existe de nombreuses petites

hémorragies au sein du tissu néoformé ; les vaisseaux sont mal formés ; dans plusieurs vaisseaux du tissu hépatique, on trouve une prolifération des éléments de la tumeur.

Le cinquième cas est celui du boy personnel d'un habitant d'Elisabethville ; ce boy était à son service à Elisabethville depuis 8 ans et était âgé approximativement de 25 ans ; entré à l'Hôpital du Gouvernement fin avril 1919 et y décédé le 1er mai ; le médecin avait posé le diagnostic de tumeur du foie ; à l'autopsie, on trouve une ascite considérable ; le foie est énorme, mesure 40 cm. de diamètre transversal ; diamètre longitudinal 35 cm. au lobe droit, 25 au lobe gauche ; épaisseur 25 cm. La surface de l'organe est bosselée, ficelée, de couleur générale brun clair, montrant en de nombreux endroits, sous la capsule, des masses blanches. A la coupe, le tissu est assez dur, strié de travées conjonctives isolant des lobes de tissu d'aspect hépatique, gorgé de bile et de sang et de nombreux gros foyers blancs striés de fines travées mates ; ces foyers sont cohérents en divers endroits, surtout au lobe droit, où une seule tumeur atteint 6-7 cm. de diamètre. Dans le ligament gastro-hépatique, un ganglion du volume d'une mandarine montre de nombreux foyers blancs analogues, mais plus petits, 2 ganglions plus petits devant la colonne au niveau de la tête du pancréas ont un semblable aspect ; au même endroit, un ganglion est entièrement en suppuration. Rien de spécial au reste des organes.

A l'examen histologique, on trouve une tumeur cancéreuse à solide stroma conjonctif, à larges boyaux épithéliaux de cellules cubiques petites avec nécrose rapide du centre des boyaux, laissant colorables à la périphérie 3-4 assises de cellules.

En résumé, cancer primitif du foie avec cirrhose très prononcée.

Le sixième cas est celui d'un boy du Maniema employé sur les chantiers de l'Union Minière à la Lubumbashi depuis 3 mois ; arrivé à l'hôpital le 9 mai 1919, se plaignait de fortes douleurs abdominales sans symptômes de péritonite, mais avec ascite ; il meurt le même jour. A l'autopsie, foie légèrement ficelé ; à la partie supérieure du lobe droit, est une tumeur saillante, adhérente au diaphragme, et du volume d'une grosse orange, molle, blanche. A la rupture des adhérences, la capsule se déchire et laisse échapper du tissu de la consistance du cerveau. Cette tumeur est cohérente à une autre située en plein parenchyme

hépatique et mesurant 12 cm. de diamètre ; cette dernière est presque entièrement caséeuse. Le foie est semé au lobe droit d'un véritable agglomérat de petites tumeurs du même aspect, blanches, molles, du volume d'un pois à celui d'une prune, certaines en caséification. Le lobe gauche montre un semis analogue, mais très clairsemé.

Dans le ligament gastro-hépatique, existent de gros ganglions mous, avec de petits foyers blancs ; sur le mésentère, une petite tumeur ovalaire du volume d'un pois, une autre en tache de bougie et de la dimension d'une tête d'épingle ; dans la capsule surrénale gauche, 2 tumeurs sphériques de 1 cm. de diamètre.

A l'examen microscopique, ces tumeurs sont constituées par un cancer à cellules petites, en travées de 3-4 cellules d'épaisseur soutenues par un très fin stroma conjonctif; en de nombreux endroits, il existe des formes glandulaires à une assise de cellules et à lumière nette ; de nombreuses hémorragies existent dans la tumeur et de nombreux foyers de nécrose; les tumeurs de la capsule surrénale sont du même type. En résumé, adénocancer primitif du foie.

Il est intéressant de noter que ces 6 cancers du foie proviennent tous d'une seule région (district du Haut Luapula) alors que dans tout le reste du Congo, nous n'en avons pas constaté un seul.

Ils sont tous des cancers primitifs, au contraire de ce qui se passe en Europe, où le cancer secondaire est la règle ; jamais nous n'avons pu déceler, dans le tube digestif, la moindre trace d'une tumeur qui aurait été coloniser dans le foie.

Ces cancers semblent évoluer très rapidement : dans le cas n° 3, suivi pendant 9 jours, on pouvait constater *de visu* l'augmentation journalière de la tumeur.

Enfin, leur nombre semble augmenter de fréquence ; on en a constaté : 1 en 1916 ; 1 en 1918 ; 4 en 1919 (pour une période de 5 mois). S'agit-il là d'une simple coïncidence ? Seule, une observation attentive de plusieurs années pourra trancher la question.

C. — Tumeurs mixtes

Nous n'en possédons qu'un seul cas ; il s'agit d'une tumeur du cou, datant de 3 ans, chez une négresse assez jeune. La tumeur, très dure, était recouverte d'une peau mobile, et pous-

sait sous la mâchoire inférieure un prolongement qui soulevait le plancher de la bouche, au niveau des grosses molaires droites. La description de l'aspect microscopique de la tumeur est assez difficile à cause de la diversité d'aspect qu'elle présente ; elle renfermait à la fois des néoformations appartenant à la lignée épithéliale, à côté d'autres appartenant à la lignée conjonctive, ces 2 formations étant emmêlées de façon tout à fait chaotique.

a) Lignée épithéliale ; on peut y reconnaître 2 types principaux :

1° le type de carcinome à tubes pleins, irréguliers et anastomosés ;

2° un système de cavités tubuleuses, ramifiées, délimitées par un épithélium pavimenteux stratifié, contenant une substance d'aspect colloïde. La grandeur de ces cavités varie beaucoup. Les plus grandes occupent tout le champ du microscope (obj. 3) ; les plus petites ont à peine 20 microns de diamètre. Entre ces deux extrêmes, on trouve toute la série intermédiaire. Par sa partie basale, l'épithélium qui les limite se continue avec les cellules du type 1.

b) De son côté, le tissu conjonctif présente les aspects néoplasiques suivants : myxome, myxosarcome, fibro-myxome, chondrome, disposés en foyers irréguliers sans aucun ordre, se continuant insensiblement les uns dans les autres.

*
* *

Nous apportons donc 16 observations nouvelles de tumeurs malignes chez les noirs. Ce nombre se décompose comme suit :

a) 7 tumeurs conjonctives ;

b) 8 tumeurs épithéliales ;

c) 1 tumeur mixte.

Si nous comparons ce tableau avec celui fourni par Huguenin, qui, sur 16 observations de tumeurs malignes, compte 9 sarcomes et 7 épithéliomas, nous voyons que, dans notre statistique, c'est le contraire qui a lieu. Nous nous rapprochons un peu de la proportion fournie par les chiffres d'Europe où les carcinomes sont de beaucoup les plus nombreux.

Il ne nous est malheureusement pas possible d'indiquer, même approximativement, le pourcentage occupé par les tumeurs dans le tableau de la morbidité indigène. Nos observa-

tions proviennent de trop d'endroits différents (Moyen Congo, Kasai, Occupation Belge de l'Est-Africain allemand, Katanga) où existe une accumulation artificielle de noirs de toutes races.

Cependant, un fait à noter est la rareté relative des métastases et, quand elles existent, leur peu de dispersion.

Sur les 7 tumeurs malignes conjonctives, une autopsie ne montre pas de foyers secondaires ; 5 n'en présentent pas cliniquement ; une est sans renseignements.

Sur les 6 cancers du foie, tous autopsiés, 4 donnent des métastases, minimes à la vérité pour d'aussi volumineuses tumeurs.

Le cancer du sein en donnait, mais il faut noter que cette femme était une femme du Lagos.

L'épithélioma de la vulve (autopsie) n'en montrait pas.

Un point sur lequel nous désirons insister également est celui-ci. La plus grande partie des médecins ont très peu l'occasion de voir les sujets âgés et plus spécialement les femmes. En effet, la presque totalité des noirs vus aux consultations et aux hôpitaux du Congo Belge est fournie par les travailleurs des postes ou établissements industriels, sujets adultes et ayant généralement subi un triage lors de l'enrôlement, ou des soldats. Les femmes et les enfants viennent plus difficilement déjà consulter le médecin ; pour les travailleurs, ils laissent souvent leur famille au village lorsqu'ils viennent chercher du travail pour une période qui dépasse rarement un an. Nous avons donc peu de renseignements sur la pathologie des noirs au delà de 35 ans restant ou retournant dans leurs villages après licenciement.

Enfin il faut également tenir compte que le nègre n'atteint pas l'âge avancé des Européens, ce qui pourrait entrer en ligne de compte pour expliquer l'extrême rareté de l'épithélioma.

Ces faits pourraient faire supposer que les tumeurs seraient peut-être plus abondantes que les observations recueillies jusqu'à présent ne le font croire.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'avons pas la prétention de donner la bibliographie complète des tumeurs de la race noire. Les gros traités classiques sont fort pauvres en renseignements sur ce sujet.

1

2

3

Fig. 1. — Angiomes du dos.
Fig. 2. — Myxosarcome du pied droit (dessin exécuté d'après une photographie).
Fig. 3. — Sarcome ulcéré du maxillaire inférieur

a *b* *c*

4

5

Fig. 4. — Sarcome du maxillaire inférieur. *a* et *c*, vues de profil. *b*, vue de face
Fig. 5. — Cancer primitif du foie. Coupe frontale de l'organe. La tumeur la plus volumineuse siège dans le lobe droit.

1. Bouffard G. — Chéloïde géante chez un indigène du Dahomey, *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1917, 10 novembre.
2. Clareng H. — *Molluscum fibrosum*. A propos d'une communication de G. Bouffard sur une chéloïde géante, *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1918, 9 octobre.
3. Commes Ch. — Mélano-sarcome de la choroïde chez une fillette bambara, *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1918, 8 janvier.
4. Huguenin. — Quelques remarques sur les tumeurs des peuplades nègres de l'Afrique, *C. R. 1er Congrès Intern. Pathol. comparée*, t. II, 1912.
5. Van den Branden F. — Chéloïdes géantes chez une négresse, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1917, 10 janvier.
6. Hallenberger. — Multiple Angiosarkome der Haut bei einem Kamerunneger, *Arch. f. Sch. u. Tropenhyg.*, 1914, Bd. 18, n° 19.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales del Departamento Nacional de Higiene, t. XXV, f. 1-2, janv.-avril 1919.

Anales de la Facultad de Medicina Univ. de Lima, t. II, f. 8-10, mars-août 1919.

Anales de la Facultad de Medicina Univ. de Montevideo, t. IV, f. 3-6, mars-juin 1919.

Anales de la Sociedad rural argentina, t. LIII, f. 4-7, 10, 1919.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIII, f. 2, 31 juill. 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, nos 4-5, avril et mai 1919.

Boletim da Sociedade Medico-Cirurgica militar, t. IV, f. 7-8, janv. et fév. 1919.

Caducée, 1er avril-1er octobre 1919.

Cronica Medica, nos 671-674, mai-août 1919.

Gaceta Medica de Ciudad Bolivar, juin 1919.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LIX, f. 2-3, 1919.

Indian Journal of Medical Research, t. VI, f. 4, avril 1919.

Journal Royal Army Medical Corps, t. XXXIII, f. 1 et 2, juillet-août 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, nos 14-19, 15 juill.-1er oct. 1919.

Malariologia, 30 juin 1919.

Marseille-Medical, nos 13-18, 1er juill.-15 sept. 1919.

Mededeelingen von den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, 1919, f. 6.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium et Weltewreden, 1919, f. 2-3.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. I, f. 3 ; t. II, f. 1.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. X, f. 2, 1918.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXII, f. 1-4, juill.-oct. 1919.

Nipiologia, t. V, f. 1-2, 1919.

Nippon no Ikai, 15 juin-7 sept. 1919.

Pediatria, t. XXVII, f. 7-10, juill.-oct. 1919.

Philippine Journal of Science, t. XIV, f. 1, 1919.

Review of Applied Entomology, sér. A et B, t. VII, f. 9 ; t. VI, sér. A, titres et tables.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. II, f. 1 et 2, mars et juin 1919.

Revista Medico Cirurgica do Brazil, t. XXVII, f. 5-6, mai-juin 1919.

Revista Zootecnica, t. VI, f. 67-69, avril-juin 1919.

Revue scientifique, nos 13-18, 5 juill.-27 sept. 1919.

Sanidad y Beneficiencia, t. XX, f. 3-6, sept.-déc. 1918.

Serviço sanitario do estado de Sao Paulo, nos 3-5, 1919.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XII, f. 4, févr. 1919; t. XIII, f. 1-2, mai-juin 1919.

Tropical Diseases Bulletin, t. XIII, f. 6, 15 juin 1919 et fasc. bibliographique; t. XIV, f. 1 et 2, 15 juill. et 15 août 1917.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VII, f. 2, 30 juin 1919.

VOLUMES ET BROCHURES

F. W. Cragg. — Publications diverses.

C. Fermi. — Publications diverses.

R. Jolly. — Alternance saisonnière des divers types de l'hématozoaire du paludisme.

J. Leidy. — Myristica (nutmeg) in the Treatment of amebic dysentery.

H. Maréchal. — Essai sur les hautes doses de cacodylate de soude en thérapeutique.

S. Mazza. — Nuova contribución al estudio de la quimioterapia intravenosa de los papilomas por el emético. — Valor práctico de la reacción a la tifoidina.

F. R. Paez. — La fiebre biliosa hemoglobinurica.

A. L. Sheather. — A New Nematode causing Parasitic Gastritis in Calves.

Liste des échanges

American journal of tropical diseases and preventive medicine incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*

American Society of Tropical Medicine.

Anales de la Facultad de Medicina, Lima.

Anales de la Sociedad rural Argentina.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).

Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).

Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.

Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.

Bulletin agricole du Congo Belge.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.

Indian Journal of medical research.

Journal of the Royal Army Medical Corps.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene.

Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.

Malariologia.

Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.

Medical Journal of the Siamese Red Cross.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).

Pediatria.

Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).

Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.

Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).

Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).

Revista Zootecnica (Buenos-Aires).

Review of applied entomology.

Revue scientifique.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).

Tropical Diseases Bulletin.

Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.